

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Efecto del tratamiento de la cama con un
aluminosilicato en pollos de carne**

TESIS

para optar el título de Médico Veterinario

AUTORA

Norma Melissa Pizarro Rojas

ASESORA

Eliana Icochea

Lima – Perú

2006

INDICE

	Pag.
Índice.....	I.
Lista de Tablas.....	IV.
Lista de Figuras.....	V.
Lista de Apéndices.....	VI.
Resumen.....	VII.
Summary.....	VIII.

I. Introducción.....	1
II. Revisión Bibliográfica.....	3
El microambiente en los galpones.....	3
El amoniaco.....	3
Definición.....	3
Producción de amoniaco.....	4
Microorganismos implicados en la degradación del ácido úrico.....	5
Factores que afectan la producción de amoniaco.....	7
Efectos del amoniaco sobre el desempeño del pollo de carne.....	10
Efectos del amoniaco sobre la salud de las aves.....	11
Efectos del amoniaco sobre el desarrollo, producción y eficiencia de la conversión alimenticia.....	15
Métodos de control en la producción de amoniaco.....	17
2.2.6.1 Manejo de la ventilación.....	18
2.2.6.2 Manejo de la cama.....	18
2.2.6.3 Manejo de la proteína en la dieta.....	19
2.2.6.4 Método biológico.....	20
2.2.6.5 Métodos químicos.....	20

El amoniaco y su impacto ambiental.....	25
Importancia económica.....	25
III. Materiales y Métodos.....	27
Materiales.....	27
Lugar de estudio.....	27
Animales.....	27
Producto para el tratamiento de la cama	27
Material de cama.....	27
Alimento y Agua.....	28
Vacunas.....	28
Equipos.....	28
De crianza.....	28
Material de laboratorio.....	28
Reactivos.....	28
Métodos.....	29
3.2.1 Tamaño de muestra.....	29
3.2.2 Diseño experimental.....	29
3.2.3 Tratamiento de la cama.....	29
3.2.4 Programa de vacunación.....	29
3.3 Parámetros de Evaluación.....	30
3.3.1 Calidad de la cama.....	30
3.3.1.1 Medición de los niveles de amoniaco atmosférico.....	30
3.3.1.2 Medición del pH de cama.....	30
3.3.1.3 Medición del pH atmosférico.....	31
3.3.1.4 Medición del % de humedad de la cama.....	31
3.3.2 Evaluación de lesiones pectorales y patas.....	32
3.3.3 Evaluación de la pigmentación de las patas.....	33
3.3.4 Medición de los parámetros productivos.....	33
3.3.4.1 Peso corporal.....	33
3.3.4.2 Índice de conversión alimenticia.....	33
3.3.4.3 Índice de mortalidad.....	34
3.3.4.4 Índice de eficiencia productivo.....	34
Análisis de datos.....	34

IV.	Resultados.....	35
V.	Discusión.....	42
VI.	Conclusiones.....	47
VII.	Recomendaciones.....	48
VIII.	Apéndice.....	49
IX.	Bibliografía.....	52

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Microorganismos implicados en la degradación del ácido úrico.....	6
Cuadro 2. Peso corporal semanal (gramos) de pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.....	36
Cuadro 3. Parámetros productivos al final de la campaña (44 días) en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada.....	36
Cuadro 4. Presencia de lesiones en las patas de pollos de carne criados hasta los 44 días de edad en cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada.....	37

LISTA DE FIGURAS

	Pag.
FIGURA 1. Degradación aeróbica del ácido úrico.....	5
FIGURA 2. Efecto de las diferentes concentraciones de amoniaco sobre el peso vivo de las aves a las 7 semanas, 2002.....	16
FIGURA 3. Niveles de amoniaco atmosférico (ppm) en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada	38
FIGURA 4. Nivel de pH de la cama en pollos de carne criados sobre cama con aluminosilicato y no tratada	39
FIGURA 5. Nivel de pH atmosférico en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.....	40
FIGURA 6. Porcentaje de humedad de la cama en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.....	41

LISTA DE APÉNDICES

	Pag.
Apéndice 1. Mortalidad semanal en pollos de carne criados sobre cama tratada químicamente con aluminosilicato y cama no tratada (Junio-Julio, Lima – Perú. 2005).....	49
Apéndice 2. Parámetros productivos semanales de pollos de carne criados por sexos mezclados sobre cama tratada con aluminosilicato (Junio-Julio, Lima- Perú. 2005).....	50
Apéndice 3. Parámetros productivos semanales de pollos de carne criados por sexos mezclados sobre cama no tratada (Junio-Julio, Lima Perú. 2005).....	50
Apéndice 4. Lesiones macroscópicas a nivel de patas de pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada (Junio -Julio, Lima- Perú. 2005).....	51
Apéndice 5. Grados de pigmentación de pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada (Junio-Julio, Lima Perú. 2005).....	51

RESUMEN

Este estudio tuvo como finalidad evaluar el efecto del tratamiento de la cama con un aluminosilicato activado sobre los parámetros productivos en pollos de carne criados sobre cama tratada y no tratada. Para esto se usó 400 pollos de carne (♂ y ♀) de la línea Ross 308; 200 fueron criadas sobre cama tratada con aluminosilicato (Grupo A) y 200 aves sobre cama no tratada (Grupo B). Semanalmente se analizó los parámetros productivos de las aves así como los niveles de amoníaco, pH atmosférico, pH de la cama, porcentaje de humedad de la cama. También se evaluó la presencia de lesiones a nivel de la pechuga y patas. Los pollos criados en cama no tratada obtuvieron 0.01 más de índice de conversión alimenticia y 55 g. más de peso corporal comparado con las aves criadas sobre cama tratada con aluminosilicato, pero estas cifras no fueron diferentes estadísticamente ($P < 0.05$) en relación a los parámetros productivos para ambos grupos. No se evidenció lesiones a nivel de la pechuga de los pollos. Las lesiones a nivel de las patas de los 2 grupos no fueron estadísticamente significativas. El nivel de amoníaco, pH atmosférico y pH de cama de cama fueron mayores en el grupo de aves criadas sobre cama no tratada. El pH atmosférico presentó diferencia estadística significativa a los 7, 14, 18, 21, 25, y 39 días de edad, mientras que el pH de cama a los 7, 14, 18, 21, 32 y 44 días. El índice de eficiencia productivo fue similar en ambos grupos. El control del amoníaco mediante tratamientos de cama se está volviendo muy populares en diversos países del mundo ya que ha sido demostrado que contribuye a disminuir los problemas respiratorios y mejorar la sanidad y rendimiento de las aves. En el presente estudio el tratamiento de la cama con aluminosilicato fue efectivo en controlar los niveles de amoníaco, sin embargo esto no se reflejó estadísticamente a nivel de parámetros productivos en las aves.

Palabras Claves: tratamiento, cama, aluminosilicato, amoníaco, pH, humedad

SUMMARY

The present study had the objective of evaluate the broiler litter treatment with active aluminosilicate in relation to the productive parameters of broiler chickens. Wes used 400–day broiler-type (Ross 308) were grown in 8 floor pens each containing 50 birds (50% males and 50 females), which were classified in two groups; 200 birds were raised on untreated litter with aluminosilicate (Group A) and the others 200 birds were raised on untreated litter(Group B). The productive performance of the birds, the ammonia concentrations, the atmospheric ph, the litter ph, the moisture ratio of the litter were analysed weekly. At the end of the trail was also evaluated the incidence of breast blisters and lesions on foot pads. The broilers raised on untreated litter had 0.01 feed conversion ratio and 55g. of body weight more than the broilers raised on treatment litter. No significant statistic difference were observed ($p < 0.05$) in the productive parameters of both groups. No lesions on the breast were observed. The lesions in the foot pads were not significant statistically between the groups. The ammonia concentrations, the atmospheric ph, the litter ph were more in the groups with no treatment litter during the production period. The atmospheric ph showed significant statistic difference the 7,14,18,21,25 and 39 days of the productive period, while the litter ph showed this difference the 7,14,18,21,32 and 44 days. The European production index was a litter better on tiller treatment. The moisture ratios of the litter were constant in both groups and no significant difference they showed. The ammonia control with litter treatment for decrease the ammonia concentrations are being more popular in different countries. This treatment decreases the respiratory diseases and improves the salubrity and the broiler performance. In this study the treatment of the litter with aluminosilicate was effective to control the ammonia concentrations. Still, it did not have a significant difference in the productive parameters of the birds.

Key words: Treatment, litter, aluminosilicate, ammonia, pH, moisture.

I. INTRODUCCIÓN

La industria avícola ha pasado por muchos cambios durante los últimos 25 años. Los galpones son más grandes, las densidades han aumentado, la genética y la nutrición avícola han progresado enormemente y todo esto ha permitido criar un mayor número de aves, y de mayor peso vivo, en períodos más cortos, sin embargo esto a su vez ha traído como consecuencia que la crianza de aves exija mejores condiciones de infraestructura y medioambiente. Existen documentos que informan que el mayor desarrollo de las aves genéticamente mejoradas y mejor alimentadas se logra a través de un control ambiental muy preciso (Donald, J. 1997).

El ambiente en los galpones es la combinación de factores físicos y biológicos que actúan en un complejo sistema dinámico de interacciones sociales, sistema de manejo prudente, iluminación y condiciones medioambientales como: temperatura, ventilación y presencia de gases tóxicos (Sainsbury, 1992). Los sistemas de confinamiento y las altas densidades de población propician algunos problemas de contaminación ambiental en los modernos galpones. Siendo el amoníaco el principal gas que causa los más graves problemas (Quintana, J. 1991).

Actualmente, la calidad del aire de las instalaciones avícolas es considerado como uno de los parámetros en varios sistemas de certificación de bienestar animal (Oviedo, E. 2005). En la práctica avícola es muy frecuente la exposición a 50ppm de amoníaco, sin embargo en galpones con una ventilación deficiente las concentraciones pueden alcanzar niveles de 200ppm (Carlile, F. 1984). Las emisiones de amoníaco de las granjas tienen considerables efectos medioambientales y causan problemas por altas concentraciones que son comunes en la producción de pollos de carne en su fase de mayor producción (AL-Homidan, 2003).

Se han realizado importantes investigaciones en descubrir los factores involucrados en la producción de amoníaco y las tasas de emisión, pero todavía falta mucho por conocer del impacto del amoníaco sobre la salud de las aves. Los aspectos más afectados sobre el rendimiento de las aves debido al incremento de amoníaco son el peso corporal y el índice de conversión alimenticia, aunque algunas investigaciones reportan mortalidad y cantidad de alimento ingerido. (Carlile, F. 1984).

Las altas concentraciones de amoníaco cuando se acumulan en los galpones pueden dañar el sistema respiratorio, predisponiendo a infecciones microbianas y afectando el rendimiento. La exposición de las aves por periodos prolongados a altas concentraciones de amoníaco puede producir queratoconjuntivitis, depresión respiratoria y daño patológico del tracto respiratorio, predisponiendo a las infecciones bacterianas y virales secundarias. Cuando se produce este daño e inflamación del tracto respiratorio, puede verse comprometida la respuesta a la vacunación (Jodas y Háfiez, 2001).

Por estas razones es necesario conocer los factores que incrementan el nivel de amoníaco, su importancia e interacción y determinar los métodos más efectivos de control (AL-Homidan, 2003), así como evaluar el efecto sobre la salud y rendimiento de las aves.

En el mercado existen varios productos comerciales que son usados para el control del amoníaco en cama de galpones de aves, sin embargo hasta el momento no existe un producto que ofrezca un tiempo prolongado de efectividad suficiente, exigiendo el uso de dos o más aplicaciones, las que pueden repercutir en los costos de producción. El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el efecto del tratamiento de la cama con un aluminosilicato activado, sobre los parámetros productivos en pollos de carne.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Microambiente en los galpones

El medio ambiente en los galpones modernos ha cambiado de manera significativa conforme la industria avícola ha evolucionado para facilitar los sistemas de confinamiento intensivo (Nagaraja. K. 1992). Cada instalación avícola es un microambiente que genera calor, humedad, partículas volátiles y una gran amalgama de gases. La descomposición bacterial constante de excretas y material de cama produce naturalmente varios contaminantes, especialmente amoníaco y otros compuestos orgánicos volátiles como el sulfuro de hidrógeno (H_2S), dióxido de carbono(CO_2), monóxido de carbono entre otros, siendo responsables por el olor asociado con estos locales (Jodas y Hafez, 2001; Oviedo, E. 2005). Los componentes del ambiente aéreo como la temperatura, humedad, polvo y patógenos pueden interactuar con el amoníaco y afectar el bienestar de las aves (Koon *et al.*, 1963; Dennis y Gee, 1973; Feedes *et al.*, 1968).

2.2 El amoníaco

2.2.1 Definición

El amoníaco (NH_3) es el gas más común en las instalaciones avícolas; es un gas incoloro, altamente irritante, producido en la cama por la descomposición microbiana de sustancias nitrogenadas (proteínas, aminoácidos y nitrógeno no proteico), principalmente el ácido úrico presente en las heces de las aves (Moum *et al.*, 1969; Sampaio *et al.*, 1999; Castillo, M. 2001; Dossier, W. 2002; AL-Homidan *et al.*, 2003; Oviedo, E. 2005).

2.2.2 Producción de amoníaco

La mayor parte del nitrógeno que reciben las aves por medio del alimento en forma de aminoácidos y proteína se usa para la formación de huesos, músculo, líquidos corporales y plumas, no obstante, como las aves siempre reciben un exceso de nitrógeno, una porción de este se elimina junto con las excretas. En la cama de las aves mezcladas con las excretas, existe una microflora bacteriana, que se multiplicará bajo la presencia de elevados porcentajes de humedad; permitiendo como consecuencia la formación de amoníaco (Wyatt, R. 1985).

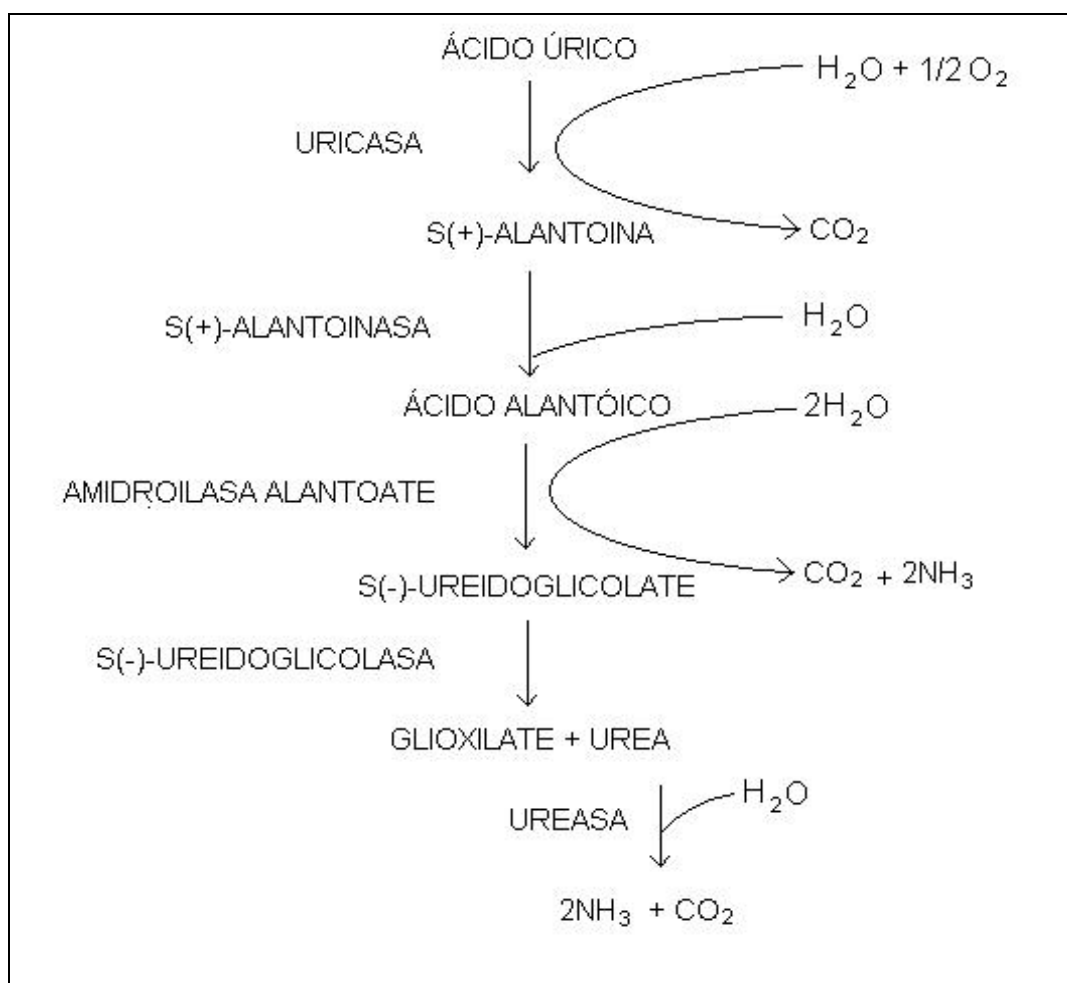
La urea es el principal producto final nitrogenado del metabolismo de los mamíferos; en las aves el exceso de nitrógeno es excretado en forma de ácido úrico (Sturkie, P. 1986).

La formación de amoníaco en los galpones avícolas ha sido atribuida por diversos estudios a la descomposición microbiana del ácido úrico en las heces (Burnett y Dondero, 1969; Bacharach, 1957; Schefferle, 1965). La descomposición del ácido úrico y la subsiguiente producción de amoníaco son el resultado de una serie de reacciones en la cual la urea es formada como producto de la degradación del ácido úrico (Carlile, F. 1984).

La primera enzima en el proceso, es la URICASA, una metaloenzima que contiene iones Cu^{2+} y Fe^{3+} y requiere mayormente un pH óptimo alrededor de 9.0 (Vogels y van der Drift, 1976). Esta enzima es altamente específica, actúa en presencia de oxígeno, conocido como único aceptor de electrones en la reacción. El mecanismo preciso de la acción de la uricasa es desconocido, pero esta enzima se encuentra presente en un número de organismos. Sin embargo, la presencia de O_2 como único aceptor de electrones, determina que la uricasa no esté presente en anaerobiosis, afectando los diferentes procesos de degradación. Las bacterias capaces de descomponer el ácido úrico en anaerobiosis son muchas y se encuentran distribuidas en la tierra. Algunos microorganismos capaces de degradar el ácido úrico, utilizan mecanismos mediante los ciclos del carbono y nitrógeno (Carlile, F. 1984).

Otro sistema al parecer capaz de oxidar el ácido úrico, tan igual como lactoperoxidasa - H_2O_2 , verdoperoxidasa - H_2O_2 y uricasa – han sido observadas del mismo modo en la vía del sistema citocromo oxidasa (Vogels y van der Drift, 1976).

FIGURA 1: DEGRADACIÓN AERÓBICA DEL ÁCIDO ÚRICO



(Bachrach, 1957).

2.2.3 Microorganismos implicados en la degradación del ácido úrico

La habilidad para poder descomponer el ácido úrico es más bien un proceso adaptativo que constitutivo, según fue observado durante un estudio de la descomposición aeróbica de los uratos; en ello se registró el intervalo en descomponerse el ácido úrico usando cultivos de *Aerobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia kiliensis*, *Pseudomona fluorescens*, *Pseudomona aeruginosa* y *Bacillus sp.* (Rouf y Lomprey, 1968).

No todos los organismos capaces de descomponer el ácido úrico lo convierten completamente en amoníaco. Algunos sólo son capaces de degradar el ácido úrico a urea u otros intermediarios debido a la ausencia de las enzimas necesarias para la conversión de estos intermediarios a amoníaco

(Carlile, F. 1984). Esta actividad enzimática depende del tipo de bacterias producidas en el tracto gastrointestinal de las aves, de la temperatura, humedad y pH de la cama (Oviedo, E. 2005). Por lo tanto, dentro de la cama y heces de las aves, es indispensable que existan grupos de organismos, con efectos combinados para la completa degradación del ácido úrico a amoníaco y dióxido de carbono (Carlile, F. 1984).

CUADRO 1: MICROORGANISMOS IMPLICADOS EN LA DEGRADACIÓN DEL ÁCIDO ÚRICO

BACTERIAS	HONGOS	ACTINOMYCETOS
<i>Alcaligenes eutrophus</i>	<i>Penicillium brevicaulis</i>	<i>Nocardia otilis-caviarum</i>
<i>Micrococcus denitrificans</i>	<i>Penicillium chrysogenum</i>	<i>Nocardia polychromogenes</i>
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	<i>Penicillium citres-viride</i>	<i>Nocardia opaca</i>
<i>Arthrobacter globiformis</i>	<i>Penicillium frequentans</i>	<i>Nocardia sitophila</i>
<i>Aerobacter aerogenes</i>	<i>Penicillium glaucum</i>	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Penicillium notatum</i>	
<i>Enerobacter cloacae</i>	<i>Aspergillus flavus</i>	
<i>Serratia marcescens</i>	<i>Aspergillus nidulans</i>	
<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Aspergillus niger</i>	
<i>Erwinia herbicola</i>	<i>Aspergillus glaucus</i>	
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Aspergillus oryzae</i>	
<i>Proteus inconstans</i>	<i>Botrytis bassiana</i>	
<i>Proteus morgani</i>	<i>Geotrichum candidum</i>	
<i>Bacillus megaterium</i>	<i>Gliocladium sp.</i>	
<i>Bacillus guano</i>	<i>Neurospora crassa</i>	
<i>Bacillus subtilis var niger</i>	<i>Sporotrichum gougeroti</i>	
<i>Bacillus fastidiosus</i>	<i>Trichophyta violaceum</i>	
<i>Pseudomona acidovorans</i>	<i>Phytophthora infestans</i>	
	<i>Mucor spinosus</i>	
	<i>Rhizopus nigricans</i>	
	<i>Cunninghamella elegans</i>	

(Vogels y van der Drift, 1976)

2.2.4 Factores que afectan la producción de amoníaco

Numerosos son los factores que pueden influir para que la concentración de amoníaco en un galpón se eleve por encima de los límites perjudiciales para las aves (Castelló, J. 1970).

Los factores que más influyen en la producción de amoníaco son: la temperatura del aire, el nivel de ventilación, la humedad del aire, el número de reusos de la cama, pH de la cama, contenido de humedad de la cama, tipo de material usado para la cama, densidad y edad de las aves (AL-Homidan *et al.*, 1997 y 1998; AL-Homidan, 2001; Elliot y Collins, 1982; Elwinger y Svensson, 1996; Groot Koerkamp, 1994; Groot Koerkamp *et al.*, 1995; Madelin y Wathes, 1989; Yoder y Van Wicklen, 1988; Weaver y Meijerhof, 1991).

a) Nivel de ventilación

Una ventilación eficaz, ajustada correctamente es el factor más importante para tener éxito en la engorda avícola. El objetivo de la ventilación es renovar el aire dentro del galpón con el fin de diluir los organismos patógenos un nivel tolerable para mejorar la salud de las aves (Nilipour, A. 1995); evitar la acumulación de gases tóxicos (CO_2 , NH_3 , H_2S , CO , entre otros) producidos por los pollos, la cama y los aparatos de calefacción; reducir la cantidad de polvo del ambiente del galpón, regular los excesos de humedad y calor mediante un barrido homogéneo y perfectamente controlado dentro de la zona de vida de los pollos (Villapando, C. 2000). La tasa de ventilación tiene influencia en la concentración de amoníaco no sólo por dilución y extracción del aire, sino también a través de la temperatura y humedad del aire entrante (Demmers *et al.*, 1999).

En climas fríos muchos granjeros disminuyen la ventilación y restringen el área de crianza en un intento de mantener una temperatura adecuada y conservar la energía (AL-Homidan *et al.*, 2003). Reducir la ventilación en invierno hace que las concentraciones de amoníaco lleguen hasta 50 - 100 ppm en el ambiente de los galpones (Anderson *et al.*, 1964). Por lo tanto cuando una adecuada ventilación no se mantiene el amoníaco puede acumularse y alcanzar niveles tóxicos (AL-Homidan *et al.*, 2003) que pueden ser perjudiciales para el rendimiento y la calidad del pollo de carne (Benoff, F. 1982).

b) Humedad del aire

La humedad relativa del aire dentro de los galpones tiene una amplia asociación con el amoniaco, debido a la relación existente entre la humedad relativa de la cama y la producción de amoniaco (AL-Homidan *et al.*, 2003).

En el invierno el problema más común es el exceso de humedad, la que permite que la cama se torne apelmazada y mojada, conduciendo a problemas con el amoniaco. Una humedad relativa entre 50% y 70% es generalmente satisfactoria (Donald, J. 1997); sin embargo se ha observado un aumento en los niveles de amoniaco cuando se incrementa la humedad relativa del aire de un 45% a 75% (Weaver y Meijerhof, 1991). El alto contenido de humedad del aire durante la primavera y el verano facilita la absorción del amoniaco dentro de partículas de polvo (Kristensen y Wathes, 2000).

c) Temperatura del aire

Altas temperaturas no solo incrementan la actividad microbiana y por ende la producción de amoniaco, sino que también ayuda a que este gas pase de la cama al aire. De acuerdo a esto, un pequeño incremento de T° de 1-2°C tendría un gran efecto sobre los niveles de amoniaco en una producción intensiva de aves (Benoff, F. 1982; Elliott y Collins, 1982). Cuando la temperatura es elevada, la tasa respiratoria de las aves se incrementa facilitando como consecuencia la inhalación de partículas de polvo, que pudieran contener amoniaco (Kristensen y Wathes, 2000).

d) Número de reusos de la cama

La práctica de reuso de la cama ha demostrado que existe una mayor concentración de niveles de amoniaco en camas reusadas comparado con cama nueva, por lo que es casi imposible mantener niveles menores de 50ppm en cama reusada (Lacy, 2002; Noll, 1992; Rojas, 1986; Tabler, 2000; Vest, 1986). Bejarano (2005) observó una mayor concentración de amoniaco en pollos de carne criados sobre cama reusada durante las primeras 6 semanas de crianza.

e) *pH de la cama*

El pH de la cama juega un rol importante en la volatilización del amoníaco. Una vez formado, el amoníaco liberado toma 1 ó 2 formas dependiendo del pH de la cama: amoníaco (NH_3) sin alterar o ión amonio (NH_4). La concentración del amoníaco tiende a incrementarse con un aumento de pH (Blake y Hess, 2005). Poca cantidad de amoníaco en la cama es detectado cuando esta tiene un $\text{pH} < 7$, pero el gas se libera rápidamente de la cama con un $\text{pH} > 8$ (Carr, *et al.*, 1990; Reece, *et al.*, 1979; Norh y Bell, 1998); debido a que la descomposición del ácido úrico se ve más favorecida por el pH alcalino por encima de 7. La uricasa, enzima que cataliza la descomposición del ácido úrico, posee una máxima actividad a un pH 9, con disminución lineal del ácido úrico por valores más ácidos o alcalinos de pH. El *Bacillus pasteurii*, principal bacteria ureolítica, no puede crecer a un pH neutro, pero prospera a un pH sobre 8.5. Típicamente, el pH de la cama en los galpones se encuentra en un rango entre 9 y 10. La combinación de esos factores contribuye a la formación y volatilización del amoníaco dentro del ambiente de los galpones avícolas (Blake y Hess, 2005).

f) *Humedad de la cama*

La humedad óptima de la cama debe oscilar entre 25-30% (Jodas y Hafez, 2001). La humedad de la cama no debería sobrepasar del 35%, pero alrededor de los bebederos es común encontrar hasta 70% de humedad (Oviedo, E. 2005). Se habla de cama húmeda cuando esta posee una humedad por encima del 40%. En este caso, la cama se torna excesivamente húmeda, se endurece o aprieta, lo cual hace que los microorganismos proliferen a una tasa muy alta (Jodas y Hafez, 2001). Por lo tanto una alta humedad de la cama favorece la producción y liberación de amoníaco (AL-Homidan, *et al.*, 2003).

g) *Importancia del material de cama*

La cama cumple varias funciones importantes, como absorber la humedad promover el secado al aumentar el área de superficie del suelo del galpón. Además la cama absorbe y diluye el material fecal y aísla a las aves del efecto enfriante del suelo. El material de cama debe ser absorbente, resistente

a la compactación, liviano, barato, no tóxico y útil como fertilizante. El material más eficaz para la avicultura es la viruta de madera (Jodas y Hafez, 2001).

h) Densidad y edad de las aves

La alta densidad en los modernos galpones avícolas puede conducir a reducir la calidad del aire con altas concentraciones de contaminantes aéreos (Curtis *et al.*, 1982; Maghirang *et al.*, 1991; Feddes *et al.*, 1993). La densidad de las aves puede aumentar el contenido de humedad de la cama por ende la concentración de amoníaco (Stanley, 1981). A medida que las aves van creciendo aportan mayor humedad al ambiente (Donald, J. 1997). En un estudio se encontró que la concentración de amoníaco aumenta con la edad de las aves y llega a un máximo de 15.5 ul/L a las 7 semanas de edad (Theresa y Wathes, 1989).

2.2.5 Efecto del amoníaco sobre el desempeño del pollo de carne

El amoníaco puede ejercer un efecto bactericida en la cama (Turnbull y Snoeyenbos, 1973), siendo un factor importante en la prevención de vectores de enfermedades, sin embargo el amoníaco causa un efecto adverso en la productividad y desarrollo de las aves (Carlile, F. 1984).

Los efectos del amoníaco en las aves resultarán de la combinación de tiempo y concentración de la exposición (Nagaraja, K. 1992; Oviedo, E. 2005). El amoníaco se mide en partes por millón (ppm). Los investigadores recomiendan que la concentración de amoníaco dentro de los galpones no deben estar por encima de 25ppm (Oyentude *et al.*, 1978; North y Bell, 1998, Smith, J. 1998).

En el año 2005, la Comisión de Bienestar Animal de la Unión Europea fijó como límite máximo en un galpón avícola, 20ppm de amoníaco, medido a nivel de la cabeza de los pollos (Oviedo, E. 2005).

Es posible que debido a una variedad de razones, se exponga a las aves a relativamente bajas concentraciones de amoníaco, aunque durante largos períodos, sin que los encargados del manejo se den cuenta de ello (Hunton, P. 1989).

Teóricamente, el olfato humano no detecta la presencia de amoníaco a niveles menores de 20ppm. Aun a niveles de amoníaco de 50ppm o menos, la

mayoría de los productores no pueden oler los niveles dañinos de este gas en los galpones. El problema es que la nariz pierde sensibilidad al amoníaco después de largas o repetidas exposiciones al mismo olor, de tal forma, las aves son afectadas mucho antes que el problema sea percibido por sus criadores (Lott y Donald, 2003b; Smith, J. 1998).

2.2.5.1. Efectos del amoníaco en la salud del pollo de carne

El amoníaco del aire se disuelve en los líquidos que cubren las membranas mucosas expuestas como los ojos y el tracto respiratorio, produciéndose hidróxido de amonio, un álcali irritante, el cual produce un incremento severo del pH de estos líquidos, causando daños a la superficie epitelial, que en el caso de los ojos provoca queratoconjuntivitis (Calnek, B 2000; Smith, J. 1998).

La queratoconjuntivitis es una inflamación de la córnea y la conjuntiva (Blood y Studdert, 1993). Todas las evidencias revisadas sugieren que la exposición a concentraciones de 60-70ppm de amoníaco puede causar queratoconjuntivitis (Valentine, 1964; Lillie, 1970; Quarles y Kling, 1974; López M. 1994). Si las concentraciones son mayores a 100ppm y persistentes, se puede presentar úlcera corneal y ceguera; lo que es doloroso y provoca fotofobia (Calnek, B. 2000).

Las aves afectadas conservan los ojos cerrados y evitan moverse. Pueden frotarse la cabeza y párpados contra sus alas. La córnea tiene una apariencia nubosa gris y puede estar ulcerada. En la conjuntiva hay edema e hiperemia, pero muchas veces no resultan muy evidentes. El padecimiento por lo común es bilateral y las aves afectadas no comen y se emacian, debido a que la habilidad de las aves para encontrar el alimento y el agua se ve reducida. La visión dañada puede también influenciar la habilidad de las aves para orientarse en el interior de su ambiente. Muchas de ellas se recuperan si se eliminan los vapores de amoníaco. El tiempo de recuperación depende de la gravedad del daño a la córnea y puede llevar un mes o más si las lesiones son graves (Kristensen y Wathes, 2000).

Otro de los problemas asociados con el amoníaco son las enfermedades respiratorias. Una cuestión única sobre las aves es su incapacidad para toser. Como se sabe, las aves no poseen un sistema respiratorio con diafragma,

como los mamíferos, por lo tanto para expulsar cuerpos extraños inhalados, las aves poseen en sus vías respiratorias pequeños cilios que ayudan a retener y expulsar cuerpos extraños (Lott y Donald, 2003b).

Las cantidades excesivas de amoníaco durante períodos prolongados predisponen a las aves a enfermedades respiratorias con el riesgo adicional de infecciones secundarias complicantes (Nagaraja. K. 1992;). Niveles de amoníaco tan bajos como 10 ppm ocasionan el deterioro de los cilios, volviéndose las aves más susceptibles a enfermedades acarreadas en el aire (Hunton. P. 1989). Las vías respiratorias dañadas se vuelven en extremo susceptibles a la invasión principalmente por *E. coli*, que ingresa a través de esta misma vía (Calnek, B. 2000)

Algunos investigadores han demostrado la pérdida ciliar de las células epiteliales de revestimiento de la tráquea en pollos expuestos a 50 ppm de amoníaco (AL-Mashhadani y Beck, 1985, Lott y Donald, 2003b). Se ha observado la presencia de congestión, edema y hemorragias pulmonares en pollos expuestos a 20 ppm durante 42 días (Anderson *et al.*, 1964). En pollos expuestos a concentraciones de 75ppm de amoníaco durante 4 días se ha demostrado la alteración de la ultraestructura pulmonar (AL-Mashhadani y Beck, 1985).

El amoníaco puede estimular a las células caliciformes dando como resultado una producción excesiva de moco. Este moco excesivo puede interferir con el movimiento ciliar. La inmovilidad de las secreciones promueve la colonización de los pasajes aéreos con microorganismos inhalados o aspirados. La colonización da como resultado la infección y una mayor hipersecreción de moco y exudado, lo que causa obstrucciones aún más severas (Nagaraja. K. 1992).

La presencia de sacos aéreos puede influir o afectar la deposición de contaminantes inhalados en diferentes regiones del sistema pulmonar (Anderson *et al.*, 1966; Hayter y Besch, 1974), observándose una mayor frecuencia de lesiones en los sacos aéreos del tórax que en los sacos aéreos abdominales durante las primeras semanas de exposición al amoníaco, debido probablemente a que el contaminante aéreo pasa mayor tiempo en los sacos aéreos torácicos (Oyetunde *et al.*, 1978).

El amoníaco además es capaz de afectar negativamente la actividad funcional de los macrófagos, pues éstos son incapaces de destruir las bacterias *Echerichia coli* capturadas cuando hay altos niveles de amoníaco (Nagaraja. K. 1992).

Elevadas concentraciones de amoníaco en conjunto con una deficiente ventilación se han atribuido como factores predisponentes en la patogenia del síndrome de cabeza hinchada (Calnek, B. 2000). Investigaciones de los años 60 demostraron que niveles de amoníaco a 20 ppm durante 72 horas podría duplicar la tasa de infección a un desafío experimental con virus de la enfermedad de Newcastle y Bronquitis, en comparación a las aves que no fueron expuestas al amoníaco (Lott y Donald, 2003a). Niveles excesivos de amoníaco se han asociado con un incremento en las aerosaculitis y niveles aumentados de *Mycoplasma Gallisepticum* (Smith, J. 1998).

La aparente disminución en la resistencia a las infecciones a causa de la presencia del amoníaco puede ser debido a un factor de estrés en las vacunaciones (Carlile, F. 1984). En un estudio se describió que la Bursa de Fabricio, en pollos de 4 - 8 semanas de edad, expuestos a 25 y 50 ppm de amoníaco, presentaron pesos menores después de la vacunación contra Bronquitis Infecciosa comparado con las aves no expuestas al amoníaco. Este sugiere que el estrés debido al amoníaco produce una mayor reacción post-vacunal que incide sobre el desarrollo de la bursa (Quarles y Kling, 1974).

Además del daño físico del tracto respiratorio, la frecuencia respiratoria se reduce en ambientes que contienen altas concentraciones de amoníaco (Carlile, F. 1984). Niveles de 100 ppm de amoníaco causan una reducción en la frecuencia y profundidad respiratoria, atribuido a cambios en el pH de la sangre debido a la acción del amoníaco por productos formados en el pulmón. Al parecer el pH produce un efecto sobre el centro de control sensitivo de la respiración. Asimismo se observaron cambios significativos en el pH de la sangre después de la exposición a 75 ppm durante 15 minutos, que determinaron diferencias importantes en la reducción de la respiración (Charles y Payne, 1966a).

Se ha reportado una disminución significativa del contenido de hemoglobina en la sangre de pollos de 4 semanas de edad expuestos a concentraciones de 45 ppm de amoníaco durante 12 semanas, ha pesar de

haber proporcionado a las aves una cantidad adecuada de hierro en la dieta. Por consiguiente se piensa que altas concentraciones de amoníaco interfieren de alguna manera con la utilización normal de hierro para la formación de hemoglobina (Malone, G. 1987).

Las lesiones erosivas que afectan a la piel en la superficie plantar, la superficie posterior de los tarsos y cubierta del esternón se reconocen como un problema importante en pollos de engorda en el Reino Unido, Norteamérica y Australia (Harms y Simpson, 1975; Greene *et al.*, 1985; McIlroy *et al.*, 1987; Nairn y Watson, 1972). Una característica común de todas estas lesiones cutáneas parece ser la irritación por contacto y la relacionan con malas condiciones de la cama (Calnek, B. 2000). Los pollos de carne pasan bastante tiempo de sus vidas descansando sobre la cama y si esta no se encuentra en buenas condiciones, se producirá dermatitis por contacto, ocasionadas por la abrasividad, amoníaco y calor (Benoff, F. 1982; Nascimento y Giovanni, 2002).

La pododermatitis se presenta como escaras de negras a oscuras que se llenan de úlceras en la parte ventral del metatarso y cojinete plantar. Los primeros cambios incluyen agrandamiento de las escaras, fisuras, abrasiones y una escara superficial. Estos cambios son precedidos por una úlcera profunda. Muchas veces además de las lesiones en patas, tienen úlceras similares llenas de escaras negras en la parte posterior de los tarsos y en la pechuga (Martland, M. 1985; Greene *et al.*, 1985). También hay estudios experimentales que han demostrado que las lesiones graves en las patas pueden provocar claudicación y menor peso corporal (Martland, M. 1984 y 1985). La dermatitis por contacto permite el decomiso de las canales de los pollos de carne en los centros de beneficio (McIlroy *et al.*, 1987).

Las ampollas en la pechuga incluyen la formación de un quiste entre la piel y el esternón (McCune y Dellmann, 1968), que se debe distinguir de las lesiones ulcerativas de dermatitis por contacto en la piel que cubre el esternón. Ambas se pueden observar en la misma población (Martland, M. 1985), pero las ampollas se deben probablemente, a la presión prolongada al echarse sobre la cama, que a la irritación por contacto (McCune y Dellmann, 1968).

Las condenaciones por problemas de calidad de las carcasas provocan enormes pérdidas en el sector de la producción avícola en todos los países,

debido a que cualquier lesión producida en la carcasa es plausible de condenación en el camal (Nascimento y Giovanni, 2002).

Otros efectos del amoniaco en las aves incluyen una disminución en la madurez sexual (Charles y Payne, 1966b), un incremento en la severidad a cuadros de coccidiosis (Quarles y Caveny, 1979), presencia de lesiones en bazo, articulaciones y glándulas suprarrenales (Moum et al., 1969).

2.2.5.2. Efectos del amoniaco en el desarrollo, producción y eficiencia de la conversión alimenticia

Estudios realizados desde hace más de 40 años han demostrado que el amoniaco en una galpón afecta la ganancia de peso, la conversión alimenticia, el consumo de alimento e inclusive la mortalidad de las aves (Oviedo, E. 2005).

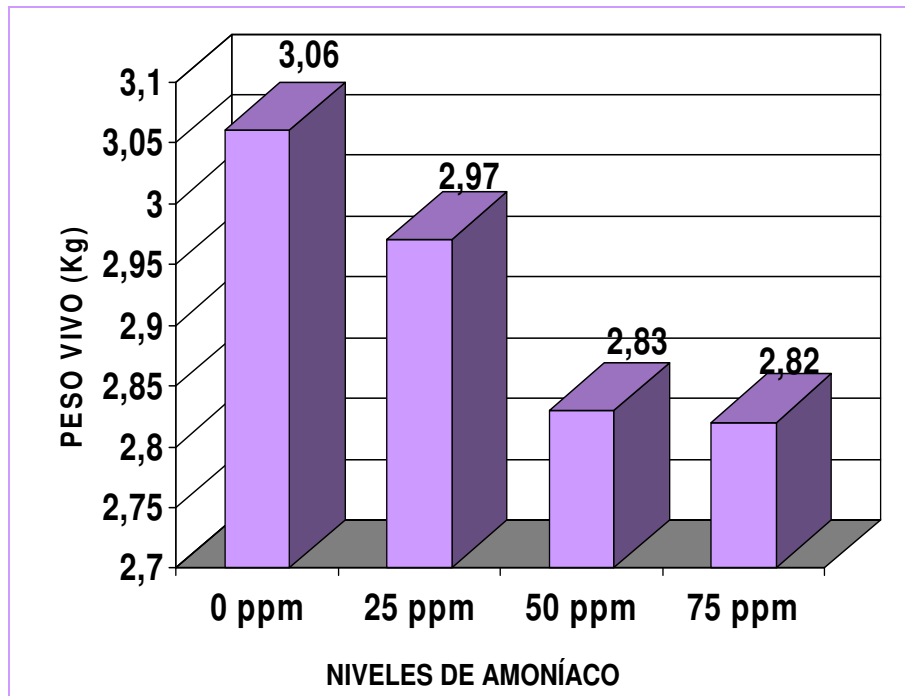
Muchas investigaciones sobre los efectos del amoniaco en las aves han incluido la medición del consumo voluntario y la eficiencia de la conversión alimenticia (Noll *et al.*, 1997). El consumo de alimento en pollos de carne disminuye como consecuencia de la exposición al amoniaco y no vuelve a ser normal hasta aproximadamente 12 días después del cese a la exposición (Charles y Payne, 1966 a,b). Concentraciones de 60-70ppm de amoniaco reducen el crecimiento y afectan negativamente el índice de conversión alimenticia (Valentine, 1964).

Exposiciones a 25 y 50ppm también ocasionan una disminución en la eficiencia de la conversión alimenticia (Quarles y Kling, 1974). Continuas exposiciones a 105ppm de amoniaco reducen la ingestión de alimento en un 10.4% (Charles y Payne, 1966b). Aves expuestas a concentraciones de amoniaco de 25 a 200ppm durante la crianza pesan menos a la edad de venta que las aves no expuestas. La reducción del peso es mínima a 25ppm, pero a concentraciones de 50ppm se reduce en un 10% y a 200ppm en un 25%. La mortalidad se ve incrementada a concentraciones de amoniaco de 100ppm o más (Reece y Lott, 1980).

La reducción del consumo de alimento durante la exposición al amoniaco puede ser atribuida a varios factores (Kristensen y Wathes, 2000). Los contaminantes aéreos, no sólo afectan la sensación química sino que también afectan el flujo sanguíneo de la lengua y por ende la saliva. Esto puede afectar la experiencia gustatoria por cambios nocivos en receptores del

gusto o cambios en el volumen de las células olfatorias y gustatorias (Schiffman y Tagle, 1992). La afagia también puede ser causada por el amoníaco provocando sensación de malestar en las aves (Jones *et al.*, 1996).

FIGURA 2. Efecto de las diferentes concentraciones de amoníaco sobre el peso vivo de las aves a las 7 semanas, 2002.



(Lott y Donald, 2003b).

Recientes estudios (2004) demuestran que pollos de engorde expuestos a concentraciones de amoníaco mayores a 25ppm durante el crecimiento tienen pesos finales a las 7 semanas de edad, 2 a 9% menores, comparados con los pollos criados en ambientes donde la concentración de este gas es mínimo. Si bien es cierto, las aves se acostumbran con el tiempo a estos ambientes contaminados, las reducciones en el peso pueden ser inclusive mayores (17%) en aves de 4 semanas criadas en galpones con niveles de amoníaco de 50ppm. Esto indica pérdidas cercanas a 100gramos por ave en lotes de pollos de engorde que son procesados a las 6 semanas de edad (Oviedo, E. 2005).

La presencia de amoníaco en los galpones ocasiona otros problemas además de la reducción del peso corporal de las aves. En el experimento realizado en una granja con pollos que permanecieron a niveles de 125 ppm de amoníaco, afectó en una condenación de 500 aves por lote. No se puede afirmar que el amoníaco es la única responsable por el subdesarrollo de la carcasa, pero es una de las principales causas, especialmente en los meses más fríos, cuando los galpones permanecen la mayor parte del tiempo cerrados (Lott y Donald, 2003a).

Numerosas investigaciones demuestran que un alto nivel de concentración de amoníaco puede generar de 5-10% de carcasas con tamaños por debajo del promedio. Si se considera que los equipos de alimentación son normalmente ajustados para un tamaño promedio de carcasa en cada fase, los animales que presenten algún retardo en su desarrollo, no tendrán oportunidad para recuperarse durante el período de alojamiento. Además de eso la mayoría de los camales para el beneficio de aves poseen patrones de un tamaño determinado dentro de su proceso industrial, cuando un lote presenta mucha desuniformidad de peso vivo, surgen problemas de clasificación y, principalmente de dificultad de venta en el mercado (Lott y Donald, 2003b).

También en las aves de postura se ha observado que el amoníaco produce una disminución en la producción de huevos, consumo de alimento, ganancia de peso y retrasa la madurez sexual a 20 semanas de edad en pollonas leghorn blancas expuestas a 78 ppm de amoníaco (Charles y Payne, 1966a). También se ha observado cambios en la calidad de la albúmina, consistencia y color de la clara y yema (Charles y Payne, 1966b).

2.2.6 Métodos de control en la producción de amoníaco

Controlar la volatilización del amoníaco en los galpones de broilers es necesario ya que causa efectos perjudiciales en la producción y puede influir en la salud del aparato respiratorio de los granjeros y tener un impacto negativo en el ambiente. Una ventilación adecuada y el manejo de la cama son elementos esenciales en el control del amoníaco dentro de los galpones (Nagarja, K. 1992).

2.2.6.1 Manejo adecuado de la ventilación

La ventilación es sumamente importante para mantener la calidad de aire ideal en el interior del galpón y se hace crítica durante la estación fría. El sistema de ventilación debe ajustarse para garantizar una adecuada corriente de aire, necesaria para eliminar el exceso de amoníaco, para regular la temperatura, proporcionar una buena cantidad de oxígeno, eliminar el exceso de humedad del aire y de la cama así como el exceso de polvo (Jodas y Hafez, 2001).

El nivel óptimo de ventilación requiere proporcionar una distribución uniforme de aire fresco y seco con un mínimo de corrientes de aire, en el caso de la ventilación artificial está determinado por el tamaño y número de ventiladores que tenga el galpón, y para la ventilación natural el tamaño y espacio de las aberturas de entrada de aire (Jodas y Hafez, 2001).

Existen diferentes maneras de determinar el funcionamiento de la ventilación y su eficiencia. El mejor instrumento para evaluar la ventilación es el propio criador, si la ventilación no es la adecuada cuando él entre en el galpón sus ojos empezarán a irritarse por los altos niveles de amoníaco, habrá malos olores y el aire se sentirá viciado, polvoriento y la cama estará húmeda (Nilipour, A. 1995).

2.2.6.2 Manejo de la cama

El factor más importante del manejo de la cama es el control de su humedad (Lott y Donald, 2003a). Sin embargo, en condiciones comerciales es muy difícil evitar la humedad de la cama (Oviedo, E. 2005). Existe una gran variedad de causas que provocan una cama húmeda. Factores tales como la nutrición, agentes infecciosos, manejo, tipo de construcción, equipo y ambiente, influyen notablemente en la calidad de la cama, estos factores nunca actúan solos, sino en conjunto interrelacionándose (Jodas y Háfes, 2001).

Un buen manejo de la cama comienza con el control de su humedad, aún antes de su colocación en los galpones, ya que si no es guardada adecuadamente y está húmeda, cuando se extienda en el galpón, los problemas de amoníaco probablemente serán difíciles de controlar (Lott y Donald, 2003a).

Un buen aislamiento de la cubierta de los galpones ayudaría a reducir la producción de amoníaco, al evitar la condensación, provocando el impacto sobre el contenido de humedad de la cama (Reece y Lott, 1982). Aspectos prácticos de la construcción y diseño de las instalaciones incluyen paredes a prueba de humedad y prevención del ingreso de agua a través del piso (tuberías). La introducción de bebederos tipo niple en los galpones tiene un significativo efecto en las concentraciones de amoníaco. Los beneficios son grandes y disminuye la pérdida de agua de los sistemas, es considerada la mejor tecnología disponible para disminuir la fuente de contaminación (Al-Homidan, 2003). También para ayudar a mantener una buena calidad de la cama, se debe quebrantar la superficie endurecida sin levantar mucho polvo o amoníaco (Jodas y Háñez, 2001).

Si se utiliza cama reusada, es muy importante el manejo de la misma después que un lote ha sido llevado a la venta. Se debe eliminar el excremento de la cama y mantener las cortinas del galpón herméticamente cerradas, con la finalidad de aumentar la temperatura interna del galpón, haciendo que se elimine la mayor cantidad de amoníaco (Lott y Donald, 2003a).

Cuando se derrama el agua de los bebederos y ha humedecido la cama en partes localizadas, se debe eliminar inmediatamente la cama húmeda y añadir cama seca (Quintana J. 1991). También es importante evitar los excesos de sodio y potasio en el alimento debido a que incrementan el consumo de agua. El potasio normalmente siempre está en exceso en los alimentos y esto puede aumentar más dependiendo del origen de las materias primas (Oviedo, E. 2005).

Cualquier factor que afecte la salud intestinal de las aves incrementa la actividad de las bacterias productoras de uricasa. Algunos problemas sanitarios incrementan el consumo de agua y aumenta la humedad de las heces, incrementando consecuentemente los niveles de amoníaco (Oviedo, E. 2005).

2.2.6.3 Manejo de la proteína en la dieta

Otro método muy efectivo es reducir la excreción de fuentes nitrogenadas, proteína y aminoácidos, por medio de estrategias nutricionales, hacer un mejor procesamiento de los alimentos y utilizar aditivos (Oviedo, E. 2005). Aproximadamente el 18% del contenido de nitrógeno del alimento es

liberado como amoníaco (Estevez, I. 2002). El rol o manejo de la nutrición tiene una amplia influencia sobre la producción de amoníaco dentro de los galpones. Recientes trabajos han sido enfocados en mejorar la eficiencia de la utilización de la proteína en las dietas animales con la finalidad de reducir las emisiones de amoníaco en la cama (CIGR, 1994; Scott, 1997).

Diversas publicaciones sobre diferentes niveles de proteína en pollos de carne (85, 90, 100 y 110% del nivel de proteína normal de alimentos comerciales basados en el contenido de lisina) demostraron notable correlación entre las concentraciones de amoníaco emitido y el total de proteína ingerida (Robertson *et al.*, 2002). Por lo tanto, dietas con altos niveles de proteína pueden tener un efecto directo en el desarrollo de dermatitis por contacto, debido a que se incrementa el contenido de nitrógeno en las heces (Estevez, I. 2002)

2.2.6.4. Método biológico

Uno de los métodos usados es la inhibición competitiva, la cual consiste en sembrar en la cama con una gran cantidad de *Bacillus subtilis* el día anterior al alojamiento de las aves. Esta bacteria acelera el proceso de degradación de los deyecciones, utilizándolos como fuente de su alimentación. El *Bacillus subtilis* produce una disminución de los niveles de amoníaco en el galpón, debido a que transforma el nitrógeno eliminado por las aves en nitritos y nitratos, que son compuestos estables y no volátiles, disminuyendo la eliminación de amoníaco al ambiente (Paganini, F. 2000).

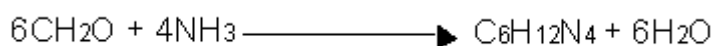
2.2.6.5. Métodos químicos

El control de la producción de amoníaco puede lograrse también mediante la aplicación de métodos químicos. Numerosos productos químicos han sido probados en el control y reducción de la liberación de amoníaco de la cama y heces de las aves. Estos productos actúan inhibiendo el crecimiento bacteriano o bien, combinándose con el amoníaco liberado para su neutralización (Carlile, F. 1984, Malone, G. 1987). Este método de control requiere de una adecuada ventilación y manejo de la cama (Carlile, F. 1984).

- **Paraformaldehído**

El Paraformaldehído es comúnmente usado como un fumigante en la desinfección de huevos incubables e incubadoras con efectos antimicrobianos muy bien documentados (Lancaster y Crabb, 1953; Lancaster *et al.*, 1954).

La reacción de la neutralización del amoníaco ocurre de la siguiente manera:



En un estudio usando el pH atmosférico como medida de la concentración de amoníaco, se observó que la adición de 4.5 Kg de paraformaldehído por 26m² de cama redujo el pH atmosférico a 7 (de un equivalente de 100 a 5 ppm de amoníaco). Sin embargo, a los 21 días post-tratamiento la concentración de amoníaco fue mayor que 100 ppm. Posteriormente se realizó un tratamiento adicional 4 semanas después produciendo una disminución similar en la concentración de amoníaco (Seltzer *et al.*, 1969).

Algunos efectos adversos han sido descritos con concentraciones superiores al 3% de paraformaldehído, relacionado a efectos tóxicos de los gases de formaldehído. Se determinó que altos niveles de tratamiento, no deben ser aplicados después de las tres semanas de edad (Veloso *et al.*, 1974). El paraformaldehído es efectivo en el control del amoníaco, pero pierde la habilidad de neutralización después de las 3 semanas post-tratamiento, sugiriendo la necesidad de repetir el tratamiento de la cama (Carlile, F. 1984).

El uso del paraformaldehído es un tema de suma discusión, ya que se sugiere que es una sustancia carcinogénica (Swenberg *et al.*, 1980).

- **Zeolitos**

Los zeolitos son cristales de aluminosilicatos hidratados, procedentes de tierras alcalinas, se encuentran en abundancia y son fáciles de obtener. Ellos tienen la habilidad de perder o ganar agua en forma reversible, de acuerdo a cambios estructurales en su composición. Los zeolitos se han usado extensivamente en Japón por muchos años para diferentes propósitos como la purificación de acuarios de peces en la acuicultura, en la reducción de

enfermedades intestinales en cerdos jóvenes y rumiantes, en el control de la humedad y el amoníaco (Mumpton y Fishman, 1977)

Estudios demuestran que el uso de clinoptilolitos (tipo de zeolitos) a razón de 5Kg/m² a los 21 días reduce las concentraciones de amoníaco en un 15%, mientras que la aplicación de 5Kg/m² a los 28 días redujo el amoníaco en un 35%. También se observó una reducción en el contenido de humedad de la cama y una menor incidencia de quemaduras en las almohadillas plantares. Los niveles de amoníaco también se redujeron significativamente cuando el clinoptilolito fue incorporado en la alimentación desde el 1 al día 49 de edad, sin embargo se notó un olor a pescado en las heces de las aves alimentadas con clinoptilolitos, demostrándose el poco valor nutricional en la adición de las raciones (Nakaue et al., 1981).

Otros estudios encontraron concentraciones de amoníaco estadísticamente más altas en el cuarto tratado con zeolito clinoptilolito que en el cuarto control, con un total de 50% más emisión de amoníaco. Sin embargo la tasa de ventilación fue menor y la humedad de la cama más alta durante las 2 últimas semanas en el cuarto tratado con zeolito (Amon et al., 1997).

- Sulfato de aluminio y Sulfato Ferroso

El sulfato ferroso se une al amoníaco y acidifica la cama. Se aplica sobre la cama en la zona de crianza a razón de 40g.-60g. / m². Se requiere protección para los ojos, piel y el aparato respiratorio de la persona encargada de su aplicación. Se han observado incrementos de 2 a 3% en la mortalidad de pollitos cuando el producto no es aplicado apropiadamente. Es necesaria una ventilación adecuada durante el periodo de iniciación o crianza. La actividad del sulfato ferroso desaparece hacia los 14 días de crianza de las aves (Nagaraja, K. 1992). Estudios realizados reportan una reducción en la volatilización del amoníaco proveniente de la cama en un 99% con sulfato de aluminio y de un 58% con sulfato ferroso (Moore et al., 1994).

- Superfosfatos y Ácido Fosfórico

Se ha usado el fosfato de calcio monobásico (superfosfato) y el ácido fosfórico en la disminución de los niveles de amoníaco, no sólo debido al costo relativamente bajo y a su disponibilidad, sino también a su valor como un

nutriente agrícola cuando la cama de las aves de corral se utiliza como fertilizante. Siendo el ácido fosfórico más efectivo en bajar los niveles de amoníaco y reducir el pH de la cama (Reece *et al.*, 1979). El ácido fosfórico reprime el amoníaco acidificando la cama y ligándose químicamente al amoníaco. El ácido debe mezclarse con agua para lograr una aplicación uniforme (Nagaraja, K. 1992). Todos estos tratamientos son relativamente inefectivos al final de los 17 días, sugiriendo la necesidad de un segundo tratamiento (Reece *et al.*, 1979).

- Ácido Propiónico y ácido acético

El ácido propiónico solubilizado en agua ha sido empleado con éxito en algunas granjas (Nagaraja, K. 1992). En un estudio se realizó el tratamiento de la cama de aserrín de pino con ácido acético y ácido propiónico a razón de 1% y 3% respectivamente, observándose una significativa reducción en el pH por 2 semanas con el tratamiento del 1% y por 3 semanas con el tratamiento del 3%. Esta reducción en el pH de la cama sugiere que la liberación de amoníaco puede ser reducido, posiblemente como resultado de la reducción de la población microbiana después del tratamiento (Parkhurst *et al.*, 1974). Otras investigaciones revelan que los ácidos grasos volátiles como el ácido propiónico y acético son efectivos en el control del amoníaco (Carlile, F. 1984).

- Sulfato de Hidrógeno sódico (PLT)

Es un acidificante y posee un buen control de la emisión de amoníaco al ambiente. Posee como limitante un corto período de acción, no superior a los 14 días, y la necesidad de un gran volumen de aplicación (Paganini, F. 2000).

- Saponina de yuca

La saponina de yuca es un extracto del tallo de la planta de la yuca obtenido por secado y pulverizado. Los esteroides de saponina se encuentran distribuidos ampliamente como extractos de plantas, que son utilizados para el crecimiento de las mismas, animales y microorganismos (Johnston *et al.*, 1982).

La saponina de yuca ha sido utilizada, especialmente en los Estados Unidos, como promotor del crecimiento para animales y pollos de carne

(Johnston *et al.*, 1981) y es un tema de investigación como un método de control del amoníaco en la cama de las aves. La saponina de yuca interfiere con la acción de la ureasa que es esencial para liberar el amoníaco de la cama (AL-Homidan *et al.*, 2003). Se ha evaluado la adición de saponina de yuca en la ración de pollos de carne a razón de 63 ppm, observándose un incremento en el peso corporal a los 28 días en los pollos que recibieron saponina de yuca, sin embargo no hubieron diferencias significativas en los niveles de amoníaco (Carlile, F. 1984).

- Antibióticos

El uso de antibióticos como promotores del crecimiento en la producción animal ha sido por muchos años una práctica rutinaria particularmente en la industria avícola (Carlile, F. 1984). Bajo ciertas condiciones los antibióticos en la dieta reducen la actividad ureolítica del intestino de los pollos de carne, disminuyendo la concentración de amoníaco (Alvares *et al.*, 1964).

La adición de tiopectin a razón de 100 mg/Kg en heces frescas reduce significativamente la liberación de amoníaco (Kitai y Arakawa, 1979). Por lo tanto los antibióticos podrían ser un método útil en el control de la liberación de amoníaco de la cama de los pollos considerando la ventaja de su adición como promotores del crecimiento (Carlile, F. 1984).

- Otros Químicos

Otros químicos, como el ácido sórbico, violeta de genciana y propionato de calcio han sido usados para reducir la carga microbiana y mejorar las condiciones físicas de la cama (Arafa *et al.*, 1979; Dilworth *et al.*, 1979). Posteriores trabajos podrían demostrar su efectividad en el control de la liberación de amoníaco de la cama (Carlile, F. 1984).

- Es necesario escoger y aplicar varias de estas metodologías en conjunto para poder observar resultados significativos (Oviedo, E. 2005). El buen manejo y la aplicación además de cualquiera de estos tratamientos son esenciales. Aunque los productos químicos descritos ofrecen beneficios de muy corta duración, no deben considerarse como un sustituto de las

prácticas de manejo adecuadas para el control del amoníaco en los galpones (Nagaraja, K. 1992, AL-Holmidan, 2003).

2.2.7 El amoníaco y su impacto ambiental

Las partículas son responsables por transportar olores fuertes de la instalación avícola y el amoníaco es uno de los mayores contribuyentes a la acidificación de los ecosistemas adyacentes a la instalación y a la eutrofización de las superficies acuáticas. Por estas razones en la última década las instituciones gubernamentales a nivel mundial han comenzado a monitorear las emisiones de gases de las instalaciones donde se tiene producción animal concentrada. Instalaciones con más de 35.000 pollos de engorde, 24.000 ponedoras o 16.000 pavos generalmente producen niveles de amoníaco superiores a los permitidos por la mayoría de las instituciones reguladoras del medioambiente en los diferentes países (Oviedo, E. 2005).

Estos hechos están impulsando a la industria avícola en Europa y Estados Unidos a implementar rápidamente tecnologías para minimizar estas emisiones, evitar multas, cierre de instalaciones, o restricciones a la producción. En Latinoamérica este tipo de leyes ambientales no existen o su implementación no es tan estricta. No obstante, hay que comenzar a reconocer la calidad del aire como un factor de producción, bienestar animal, salud para los avicultores y responsabilidad social y ambiental, especialmente en áreas semiurbanas (Oviedo, E. 2005).

2.2.8 Importancia económica

La mayoría de los criadores desconoce las pérdidas que ocasionan las altas concentraciones de amoníaco en sus galpones. El amoníaco a niveles de 50ppm causa una pérdida significativa de peso en torno a los 227g en pollos de carne a las 7 semanas de edad, que traducido a un galpón de 20.000 aves implica una pérdida de por lo menos \$450. Otras investigaciones reportan un aumento en la conversión alimenticia de 8 puntos en aves expuestas a concentraciones de amoníaco de 50ppm, ocasionando pérdidas equivalentes a \$702 en alimento en un galpón de 20.000 aves (Lott y Donald, 2003a).

Una parte de las enfermedades y condenaciones de la carcasa se han atribuido al amoníaco, indicándose pérdidas de \$160 y \$150 respectivamente,

en un lote de 20.000 aves. Por lo tanto mantener bajos los niveles de amoniaco garantiza un excelente retorno económico para los avicultores (Lott y Donald, 2003b).

Las pérdidas por condenaciones de la carcasa por lesiones o hematomas en la zona del pecho se han estimado en un 3.8%, lo cual implica un gran impacto económico (Nascimento y Giovanni, 2002).

Estas evidencias impulsan a tomar medidas para minimizar la producción de amoniaco y evaluar económicamente las pérdidas en el desempeño animal, que ambientes contaminados por este gas pueden estar causando en la producción del pollo de carne. Esto sin mencionar, que controlando el amoniaco, solo por medio de la ventilación, se incurre en mayores costos por calefacción y uso más frecuente de los ventiladores (Oviedo, E. 2005).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 Lugar de estudio

El estudio fue realizado en ambientes de la Unidad de Experimentación del Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ubicada en el distrito de San Borja, provincia de Lima, durante los meses de junio y julio del año 2005. Las muestras de material de cama y aire para determinación de amoníaco atmosférico fueron procesadas en los laboratorios Sud-Chemie S. A.; ubicado en la provincia constitucional del Callao.

3.1.2 Animales:

Para el estudio se criaron 400 pollos bb de carne de 1 día de edad de la línea ROSS 308 (200♀ y 200♂), los cuales fueron divididos en 2 grupos: 200 animales criados sobre cama tratada y 200 sobre cama no tratada.

La crianza fue por sexos mezclados.

3.1.3 Producto para el tratamiento de la cama:

El producto utilizado fue un ALUMINOSILICATO comercial, que consiste en una Bentonita Cálcica cuya composición es 98.5% de montmorillonita, la cual ha sido activada con calor y ácido sulfúrico al 37%. Se usó en total 1.0 Kg de aluminosilicato por m² de cama.

3.1.4 Material de cama

Como material de cama en ambos grupos, se utilizó viruta de madera nueva.

3.1.5 Alimento y Agua

Se usó un alimento comercial administrado *ad limitum* empleando una fórmula convencional para pollos de carne de acuerdo a la etapa de crianza (preinicio, inicio, crecimiento y acabado).

3.1.6 Vacunas

Las aves fueron vacunadas contra los siguientes agentes:

- Virus de la Enfermedad de Gumboro (IBD):
 - Cepa Tipo Lukert: vacuna intermedia suave (Bursine 2).
 - Cepa 2512: vacuna intermedia - intermedia (Bursa Blen).
- Virus de la Enfermedad de Newcastle:
 - Vacunas vivas
 - Cepa VG/VA: entérica (Vitapest).
 - Cepa La Sota (TAD NO): Ilender
 - Vacuna inactivada
 - Cepa La Sota Gelificada: Inmuno Broiler

3.1.7 Equipos

3.1.7.1 De crianza:

Se utilizaron comederos tipo bandeja de plástico y tolvas metálicas, bebederos tipo tonguito y canaleta, como fuente de calor campanas a gas, nordex plástico, separadores de madera y alambre, termómetro ambiental, balanza digital.

3.1.7.2 Material de laboratorio

Papel indicador universal de pH 1-14 Riedel de Haen, Kit CHROMAIR SYSTEM, potenciómetro, abanico colorimétrico Roche, matraz, placas petri, pipetas, estufa, desecador, bomba de aire manual, tijeras, bisturí, pinzas.

3.1.8 Reactivos

Ácido sulfúrico (H_2SO_4) al 0.025N, Hidróxido de sodio (NaOH) al 0.025N.

3.2 MÉTODOS

3.2.1 Tamaño de muestra:

El tamaño de muestra para el estudio fue calculado utilizando la fórmula de diferencia de medias, tomando como parámetro el peso corporal, obteniéndose un tamaño de muestra de 41 animales como mínimo. Se trabajó con 50 animales realizando 4 repeticiones por grupo experimental. De acuerdo a esto se trabajó con un total de 400 animales, 200 por cada grupo.

$$n = \left(\frac{(Z(a) + Z(b)) \cdot SD}{m_1 - m_2} \right)^2$$

Donde:

$Z(a) = 1.96$

$m_1 = 2.765 \text{ Kg.}$

$Z(b) = 0.84$

$m_2 = 2.643 \text{ Kg.}$

$SD = 0.215$

$m_1 - m_2 = 122 \text{ g.}$

3.2.2 Diseño experimental:

Los animales fueron separados en dos grupos de 200 aves cada uno, con cuatro repeticiones de 50 aves por grupo, distribuidos en un diseño de bloques al azar, con una densidad poblacional de 9 aves por m^2 .

Grupo A: Grupo de aves alojadas sobre cama tratada químicamente con 1.0 Kg. Aluminosilicato por m^2 (Grupo tratado).

Grupo B: Grupo de aves alojadas sobre cama sin tratar (Grupo control).

3.2.3 Tratamiento de la cama:

Tres días antes de la recepción de las aves se realizó el tratamiento de la cama del grupo A con el aluminosilicato comercial, utilizándose 0.55 Kg. de aluminosilicato por m^2 de cama, este producto fue rociado sobre la superficie de la cama. Adicionalmente el día 35 de crianza se realizó un segundo tratamiento a razón de 0.45 Kg. / m^2 de cama.

3.2.4 Programa de Vacunación:

Las aves fueron vacunadas de acuerdo al siguiente programa:

Día 1: Enfermedad de Marek y Bronquitis Infecciosa en la Planta de Incubación.

Día 10: Enfermedad de Gumboro vía ocular con una cepa intermedia.

Día 12: Enfermedad de Newcastle vía ocular con una cepa entérica.

Día 19: Enfermedad de Gumboro vía ocular con una cepa intermedia.
Enfermedad de Newcastle vía ocular con una cepa entérica.

3.3 Parámetros de Evaluación

3.3.1 Calidad de cama.

3.3.1.1 Medición de los niveles de amoníaco atmosférico:

Para la medición de los niveles de amoníaco atmosférico se realizó utilizando 2 métodos:

a. Medición de amoníaco por el método de titulación por retroceso:
Se tomaron muestras de aproximadamente 40 L de aire 2 veces por semana a la altura del área de respiración de las aves, a partir de la 3ª hasta la 6ª semana, para este método se usó una bomba manual con una capacidad de dos litros, haciendo burbujear el aire aspirado sobre 100ml de solución de ácido sulfúrico al 0.025 N, esta operación se repitió 20 veces a fin de capturar los 40 litros de aire. Este método se fundamenta en que el amoníaco presente en el aire al entrar en contacto con el ácido sulfúrico reacciona con parte de este, disminuyendo su concentración, el ácido restante se determinó por titulación con NaOH 0.025 N y por diferencia de concentraciones se obtuvo la cantidad de amoníaco presente en la cantidad de aire muestreado.

b. Mediante el uso de tarjetas CHROMAIR SYSTEM® de detección de amoníaco: Se realizaron 3 muestreos entre la 5ª y 6ª semana, estas son tarjetas rectangulares que se colocan a una altura de 20 cm de la superficie de la cama, a la altura de la respiración de las aves, durante un periodo de tiempo que puede ser de 2 minutos a 16 horas. Este dispositivo tiene una escala que se va coloreando de acuerdo a la concentración de amoníaco presente en el ambiente. Se obtuvo la concentración de amoníaco

por observación de la cantidad en ppm de amoníaco que muestra la escala, dividido entre el número de horas que estuvo expuesto al ambiente.

3.3.1.2 Medición del pH de cama

Se tomaron muestras de cama de ambos grupos experimentales y por cada repetición los días 0, 7, 14, 18, 21, 25, 28, 32, 35, 39, 42 y 44.

Procedimiento:

Se recolectaron en un matraz 10g de muestra de cama, se le adicionó 500 ml de agua destilada, agitándose por 10 minutos, con la finalidad de disolver las posibles sustancias de carácter iónico, luego se dejó sedimentar los sólidos y se midió el pH de la solución directamente con un potenciómetro a temperatura ambiente, registrándose el pH de la cama obtenido.

3.3.1.3 Medición del pH atmosférico

Se realizó la medición del pH atmosférico de ambos grupos experimentales y por cada repetición los días 7, 14, 18, 21, 25, 28, 32, 35, 39, 42 y 44. El pH atmosférico es un valor que permite tener una idea de la calidad de aire.

Procedimiento:

Consiste en colgar cintas de PAPEL INDICADOR UNIVERSAL DE pH 1-14 RIEDEL DE HAEN, el tiempo de permanencia de las cintas es de 1 día como mínimo y una semana como máximo. En nuestro estudio las cintas fueron colocadas durante una semana. Pasado este tiempo se procedió a comparar el color que adquirieron las cintas con la escala de colores patrón obteniéndose el valor del pH atmosférico.

3.3.1.4 Medición del porcentaje (%) de humedad de la cama

Se tomaron muestras de cama de ambos grupos experimentales y por cada repetición los días 0, 7, 14, 18, 21, 25, 28, 32, 35, 39, 42 y 44.

Procedimiento:

Se pesaron 10 a 15g de una muestra de cama en una placa petri, se llevaron a la estufa a 110°C durante 2 horas. Pasado este tiempo las muestras fueron retiradas de la estufa y colocadas dentro de un desecador para ser enfriadas. Luego de esto se procedió a pesar las muestras. La diferencia de pesos entre la muestra seca y la húmeda representó la cantidad de agua que ha estado contenida en dicha muestra.

$$\% \text{ Humedad} = \frac{(W2 + W1) - W3}{W2} \times 100$$

W1 = peso de la placa

W2 = Peso de la muestra

W3 = peso de la muestra seca + placa.

3.3.2 Evaluación de lesiones pectorales y en almohadilla plantar y dedos.

La evaluación de estas lesiones se realizó al culminar el estudio (día 44). Con este fin fueron examinados 10 animales por cada repetición, siendo un total de 40 animales evaluados por grupo experimental. Se realizaron los siguientes exámenes:

- *Evaluación de la presencia de ampollas o ulceraciones en la pechuga;* para el cual se elaboró una escala del 0 al 4, en base a la presencia de lesiones y extensión de las mismas.

Grado 0: Pechuga normal

Grado 1: Costras, heridas y/o cambio de coloración menores a 1cm en un 25%.

Grado 2: Costras, heridas y/o cambio de coloración menores a 1cm en un 50%.

Grado 3. Costras, heridas y/o cambio de coloración menores a 1cm en un 75%.

Grado 4: Costras, heridas y/o cambio de coloración mayores a 1cm en más de 75%.

- *Evaluación de lesiones en patas*; para el cual se elaboró una escala del 0 al 3, dependiendo del grado de las lesiones.

Grado 0: Patas normales, ausencia de lesiones.

Grado 1: Erosiones, heridas en almohadillas plantares.

Grado 2: Erosiones, heridas en almohadillas plantares y dedos.

Grado 3: Erosiones, heridas en almohadillas plantares, dedos e hiperqueratosis.

3.3.3 *Evaluación de la pigmentación de patas*

Se realizó una vez por semana a partir de la 4ª hasta la 6ª semana y a los 44 días. Para la evaluación se utilizó el abanico colorimétrico Roche, que consiste en una escala de colores que va del crema, amarillo y hasta anaranjado. La coloración de los tarsos se encuentra relacionada a la comercialización de las aves. Siendo el valor de 5 una calificación muy buena y preferida por el mercado. Factores medioambientales y la alimentación pueden afectar este parámetro.

3.3.4 *Medición de parámetros productivos*

3.3.4.1 *Peso corporal: (PC)*

Se procedió a pesar el total de los animales de cada grupo experimental desde el primer día y luego semanalmente hasta finalizar el experimento. Para lo cual se utilizó una balanza electrónica. Estos datos fueron utilizados para determinar el peso promedio, índice de conversión alimenticia y el índice de eficiencia productiva.

$$PC = \frac{\text{Peso de las aves}}{\text{Número de aves pesadas}}$$

3.3.4.2. *Índice de conversión alimenticia (I.C.A):*

Se obtuvo al dividir el número total de Kg. de alimento consumido entre el número de Kg. de peso vivo ganados en un período de tiempo.

$$I.C.A = \frac{\text{Kg. de alimento consumido}}{\text{Kg. de carne producido}}$$

3.3.4.3. Índice de Mortalidad:

Se realizó la mortalidad diaria y semanal de cada grupo, realizándose la necropsia en cada caso.

3.3.4.4. Índice de Eficiencia Productivo (I.E.P).

Fue calculado utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{I.E.P} = \frac{\text{Viabilidad} \times \text{Ganancia diaria de peso}}{\text{I.C.A}} \times 100$$

3.4 ANÁLISIS DE DATOS:

El peso corporal, índice de conversión alimenticia, pH de cama, pH atmosférico y % de humedad de cama fueron evaluados estadísticamente por la prueba de T student de independencia para determinar su relación. La presencia de lesiones en patas y pechuga fueron evaluados estadísticamente mediante la prueba de U de Mann Whitney. La mortalidad fue evaluada mediante la prueba de Chi-cuadrado, para determinar su asociación. Para todas las pruebas se utilizó el programa STATA.

IV. RESULTADOS

El estudio reportó una mayor mortalidad, entre la primera y cuarta semana de vida, en las aves criadas sobre cama no tratada (B), alcanzando un nivel del 2.5% (5/200). En comparación, las aves criadas en cama tratada (A) tuvieron una mortalidad del 1% (2/200). No se encontró asociación estadística significativa en la mortalidad entre los grupos experimentales.

Los pollos del grupo B obtuvieron mayor peso corporal promedio que los pollos del grupo A durante toda la campaña. Sin embargo, solamente se encontró diferencia estadística significativa en las mediciones realizadas los días 7 y 14, (Cuadro 2).

Cuadro 2. Peso corporal semanal (gramos) de pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada.

Grupo	inicio	1	2	3	4	5	6	44 día
Cama tratada	39	160	406	816	1344	1980	2596	2776
Cama no tratada	40	167	425	833	1363	2004	2645	2831

Al final de la campaña (44 días) la diferencia entre los grupos fue de 55g a favor de las aves del grupo B. Estas obtuvieron un peso corporal de 2.831 ± 0.05 Kg, mientras que las aves del grupo A alcanzaron pesos de 2.776 ± 0.06 Kg. Sin embargo las aves del grupo A obtuvieron un mejor índice de conversión alimenticia (1.82 vs 1.83). En ambos casos no se encontró diferencia estadística significativa entre los grupos experimentales. El índice de eficiencia productivo Europeo fue similar en los dos grupos (338.36 vs 338.07) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Parámetros productivos al final de la campaña (44 días) en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada.

VARIABLES	CAMA TRATADA	CAMA NO TRATADA
Peso corporal promedio (Kg)	2.776 ± 0.06	2.831 ± 0.05
I.C.A	1.82	1.83
I.E.P.	338.36	338.07

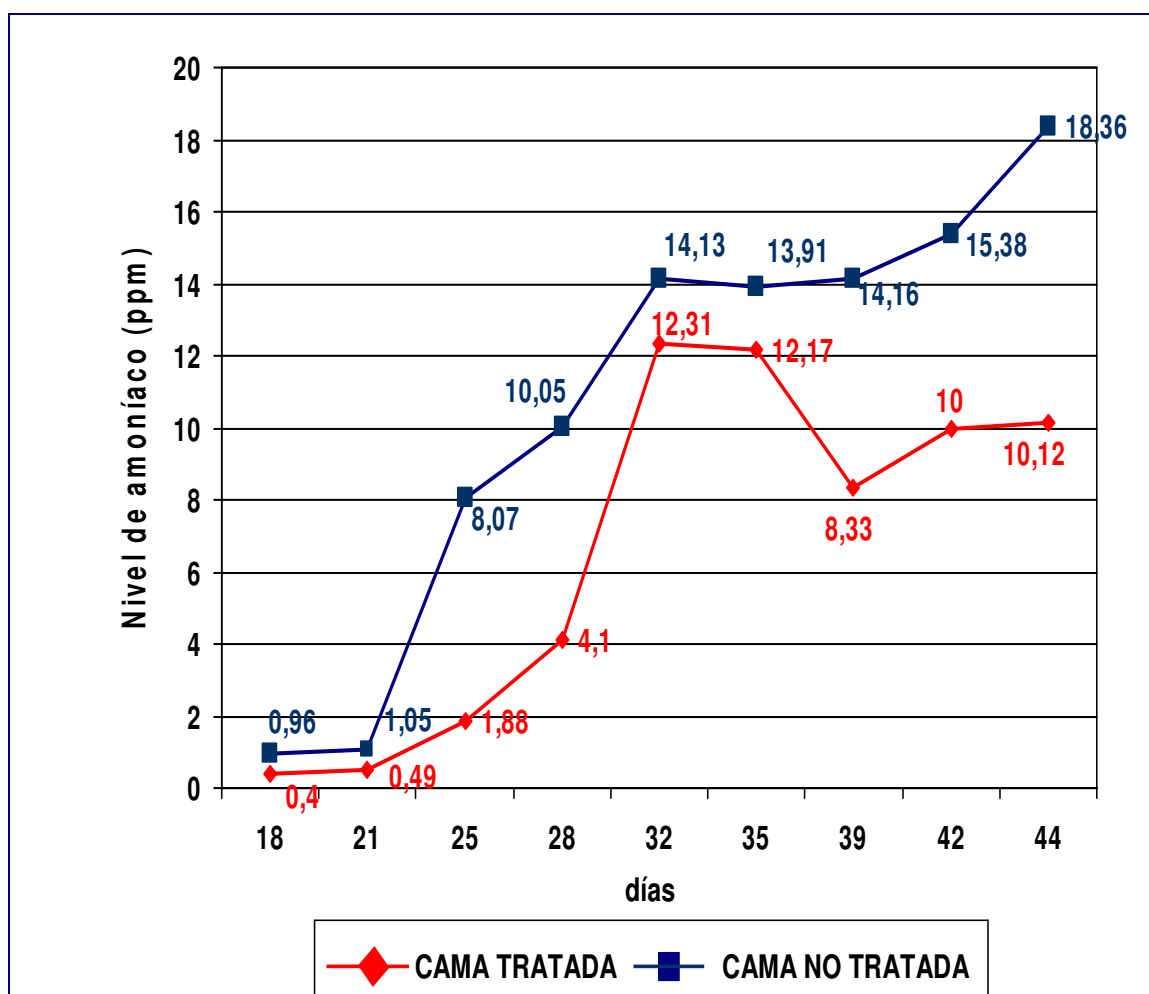
En relación a la presencia de lesiones en la zona de la pechuga no se evidenció lesión alguna en ninguno de grupos evaluados. La presentación de lesiones en patas fue similar para ambos grupos, se observaron un grado de lesiones del 0 al 2, no hallándose diferencia estadística significativa entre los grupos A y B (Cuadro 4).

Cuadro 4. Presencia de lesiones en las patas de pollos de carne criados hasta los 44 días de edad en cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada.

LESIÓN	CAMA TRATADA	CAMA NO TRATADA
Grado 0	16	15
Grado 1	18	20
Grado 2	6	5
Grado 3	0	0
TOTAL	40	40

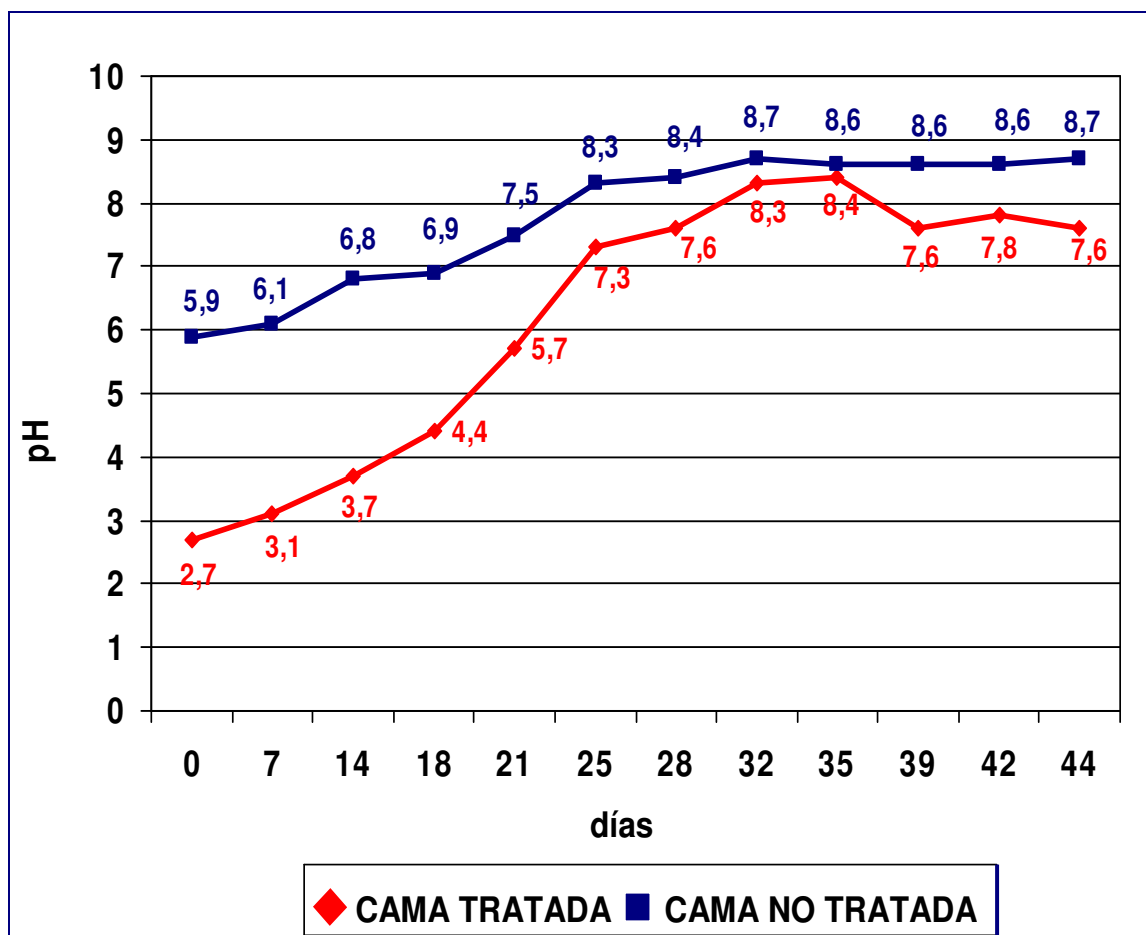
La concentración de amoníaco en ninguno de los grupos sobrepasó los 25ppm (nivel máximo permisible para las aves), durante toda la campaña. Sin embargo, el nivel de amoníaco atmosférico fue menor en el ambiente de las aves del grupo A en comparación a las aves del grupo B. Al día 39 el nivel de amoníaco disminuyó, pero días después volvió a elevarse ligeramente en el grupo A (Figura 3).

FIGURA 3. Niveles de amoniaco atmosférico (ppm) en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.



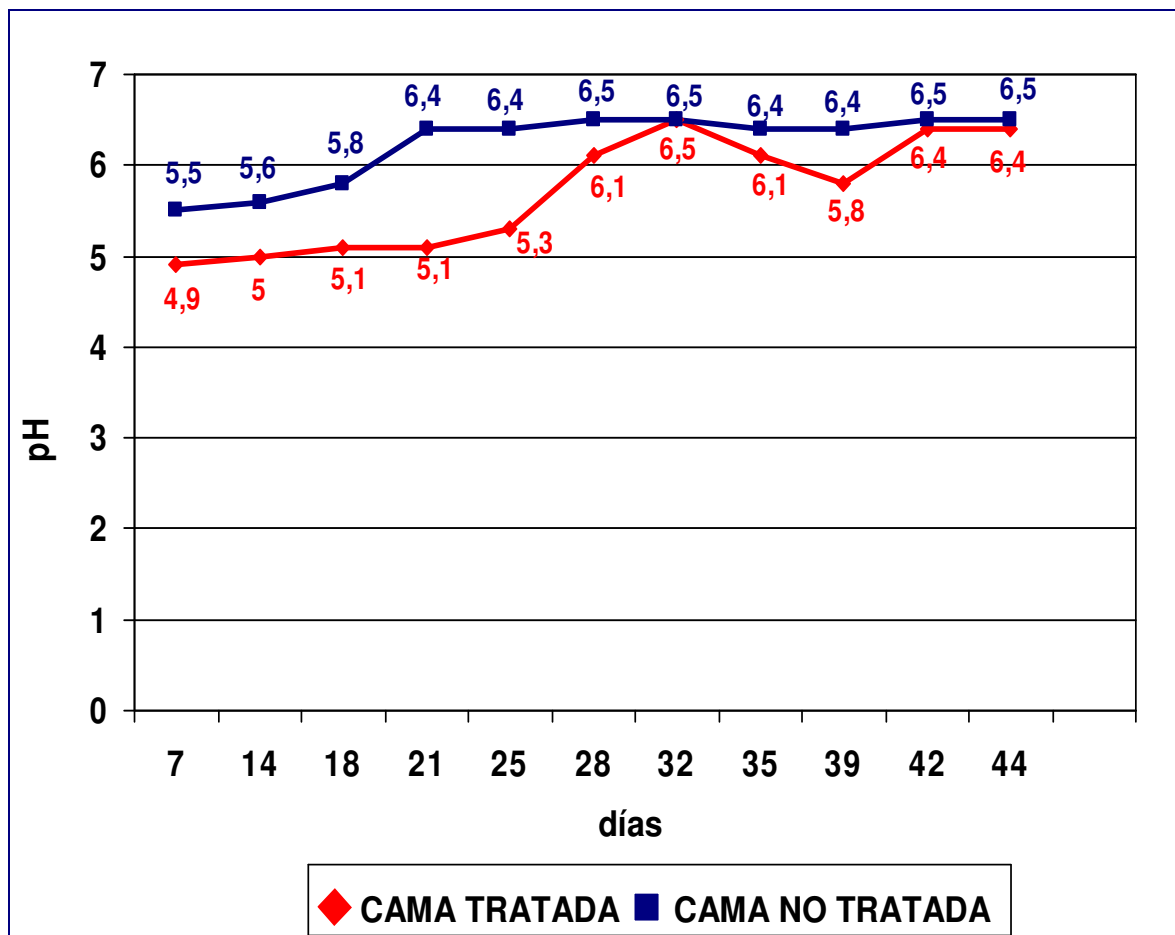
Durante la campaña el pH de la cama fue menor en el grupo A en comparación al grupo B, llegando a ser similares al día 35. Observándose diferencia estadística significativa a los 7, 14, 18, 21, 32 y 44 días (Figura 4).

FIGURA 4. Nivel de pH de la cama de pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.



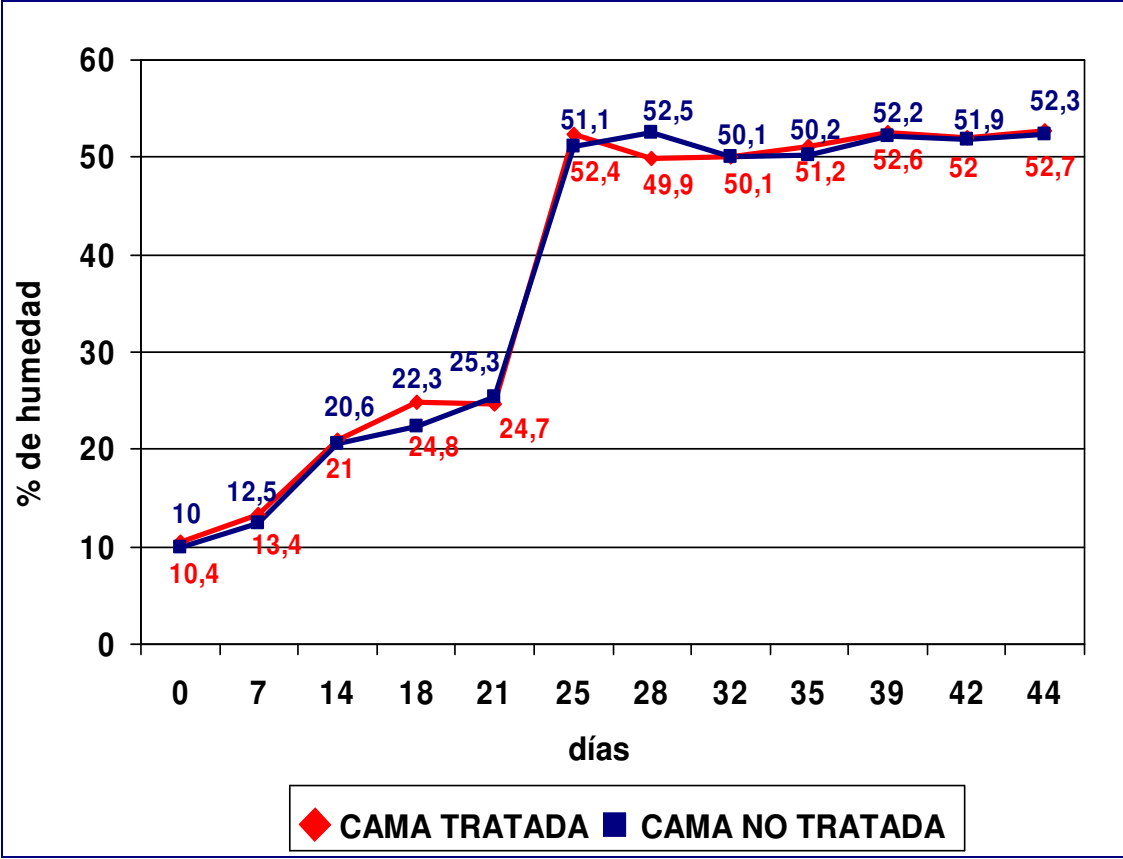
Durante la campaña el pH atmosférico fue mayor en el grupo B en comparación al grupo A, llegando a ser iguales al día 32. Se observó diferencia estadística significativa los días 7, 14, 18, 21, 25, y 39 del experimento. (Figura 5).

FIGURA 5. Nivel de pH atmosférico de pollos criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.



El porcentaje de humedad de la cama se mantuvo constante en ambos grupos, incrementándose dramáticamente al día 25 en ambos casos, sin embargo estos datos no presentaron diferencia estadística significativa (Figura 6).

FIGURA 6. Porcentaje de humedad de la cama de pollos criados sobre cama tratada con aluminosilicato y no tratada.



V. DISCUSIÓN

Los tratamientos de cama enfocados a controlar la volatilización del amoníaco en los galpones han demostrado ser muy eficaces en la industria avícola y ahora son ampliamente recomendados y adoptados por muchos productores (Lott y Donald, 2003b), sin embargo el tiempo que permanecen activos en la cama es relativamente corto.

Aun cuando los porcentajes de mortalidad obtenidos en ambos grupos se encontraron dentro del rango normal establecidos para una crianza comercial de pollos de carne, al término del estudio el porcentaje de mortalidad acumulada fue mayor (2.5%) en el grupo de aves criadas sobre cama no tratada en comparación al grupo de aves criadas sobre cama tratada con aluminosilicato (1%), no habiendo diferencia estadística significativa entre ambos. La mortalidad en el grupo A fue 1.5% menor que en el grupo B control y esta mortalidad parecería estar asociada a problemas relacionados a la mayor concentración de amoníaco en la cama no tratada, dado que la principal causa fue por muerte súbita (Apéndice 1), la cual es causada por disminución de la tensión de oxígeno en el ambiente de crianza. La mortalidad asociada a los gases de amoníaco se ve incrementada cuando estos alcanzan concentraciones mayores o iguales a 100ppm, tal como lo señalan Reece y Lott (1980), sin embargo en el estudio estos niveles de amoníaco no llegaron a estas concentraciones.

Al final de la campaña las aves criadas sobre cama no tratada obtuvieron un mayor peso corporal, sin embargo no se encontraron diferencias estadística significativas entre grupos. Durante la 1ª y 2ª semana las aves del

grupo A presentaron menor peso corporal (159.96g y 405.88g respectivamente) que las aves del grupo B (167.07g y 425.37g), a esta edad si hubo diferencia estadística significativa entre los grupos en ambas semanas.

A la 6^º semana se observó en el grupo de aves criadas sobre cama tratada una disminución en la ganancia de peso (615.76g) con respecto a la 5^º semana (636.13g). Se ha observado que la depresión de la ganancia de peso y peso corporal ocurrieron justamente después del tratamiento de la cama con el producto evaluado, por lo tanto las diferencias observadas en el grupo A a los 7, 14 y 42 días de edad, en la ganancia de peso podrían estar relacionadas a un efecto depresor del producto sobre el crecimiento, que ocurriría por los hábitos de las aves de comer cama u otro material presente en la misma. Además se observó a estas mismas edades la presencia de heces oscuras y diarreicas en el grupo A, en comparación a las aves del grupo B con heces normales lo cual reforzaría la observación.

A la 4^º y 5^º semana el grupo de aves criadas sobre cama tratada fueron más eficientes comparado al grupo de cama no tratada, debido a un efecto compensatorio, producido a consecuencia del efecto antes mencionado del aluminosilicato sobre las aves en las primeras semanas de vida, sin embargo esta eficiencia disminuyó a la 6^º semana coincidiendo con el 2^º tratamiento de cama. A pesar de haber obtenido mayor peso durante toda la campaña las aves criadas sobre cama no tratada terminaron siendo menos eficientes en la conversión alimenticia (1.83) que el grupo de cama tratada (1.82), no observándose diferencia estadística significativa entre los grupos, esto debido probablemente al efecto de los mayores niveles de amoníaco medidos en el grupo B. El índice de eficiencia productivo se aplicó para determinar que grupo tuvo el mejor rendimiento al final del estudio. Ambos grupos presentaron un similar rendimiento productivo.

Existe controversia en la presentación de lesiones a nivel de la pechuga atribuidas a altas concentraciones de amoníaco en los galpones. Algunos investigadores (Benoff, H. 1982; Charles, H. 1982; Nascimento y Giovanni, 2002) sugieren que pollos expuestos a altos niveles de amoníaco asociado a una mala condición de la cama tienen mayor probabilidad de desarrollar úlceras en la pechuga, sin embargo North y Bell (1998) sugieren una mayor frecuencia a desarrollar ampollas en la pechuga en vez de úlceras.

Adicionalmente a estas lesiones se reporta un incremento de lesiones en patas (Moum *et al.*, 1969). Al final de este trabajo no se observó lesión alguna en la zona de la pechuga en ninguno de los grupos, debido a que las concentraciones de amoníaco no fueron muy altas. Ambos grupos presentaron lesiones a nivel de patas, sin embargo no se encontró diferencia estadística significativa entre los grupos. La presentación de estas lesiones podría atribuirse a un aumento en la humedad de la cama observada en ambos grupos en las últimas semanas de crianza. Con las evidencias presentadas se deduce que niveles menores a 25 ppm de amoníaco no ejercen un efecto negativo sobre el desempeño y salud en pollos de carne, apoyados en la ausencia de lesiones significativas y al buen rendimiento productivo obtenidos por ambos grupos.

Los niveles de amoníaco atmosférico medidos en ambos grupos no sobrepasaron las 25ppm (nivel máximo permisible para las aves), durante toda la campaña. Sin embargo, el nivel de amoníaco atmosférico fue menor en el grupo de aves criadas sobre cama tratada en comparación a los criados sobre cama no tratada. Al parecer el aluminosilicato es eficaz en neutralizar el amoníaco liberado de la cama durante las primeras 4 semanas de crianza, pero pierde su actividad antes del día 32 aproximadamente. Al día 39 el nivel de amoníaco disminuyó, en el grupo de aves criadas sobre cama tratada volviendo a elevarse ligeramente días después. Esta caída en el nivel de amoníaco corresponde a la aplicación de una segunda dosis de aluminosilicato en la cama.

El pH de la cama tiene una amplia asociación con los niveles de amoníaco presente en los galpones. Durante la campaña el pH de cama fue menor en el grupo de aves criadas sobre cama tratada en comparación al grupo no tratado, llegando a ser similares al día 35, para luego disminuir en el grupo tratado, observándose diferencia estadística significativa a los 7, 14, 18, 21, 32 y 44 días entre los grupos. A partir del día 21 el pH de cama fue mayor a 7.0 en el grupo no tratado, llegando a un máximo de 8.73 al día 44. Los valores de pH por encima de 8.0 demostraron una mayor concentración de amoníaco atmosférico, en ambos grupos, debido que a pH alcalino la descomposición del ácido úrico se ve más favorecida, produciéndose una rápida liberación de amoníaco de la cama, favoreciendo a la uricasa, (enzima que cataliza la

descomposición del ácido úrico) a una mayor actividad ante el pH alcalino. El pH alcalino favorece el crecimiento de microorganismos con capacidad de descomponer el ácido úrico para la formación de amoníaco es más favorable a pH alcalino (Blake y Hess, 2005). Los valores de pH de cama menores a 7 obtenidos por el grupo de cama tratada se debieron al efecto acidificante del aluminosilicato sobre la misma mientras estuvo activo el producto. Al parecer el pH de la cama se ve afectado con el aumento del porcentaje de humedad de la cama, haciéndose más alcalina a valores más altos de humedad.

Durante la prueba el pH atmosférico fue mayor en el grupo de aves criadas sobre cama no tratada comparados a las aves criadas sobre cama tratada. El pH atmosférico es un indicador de la calidad del aire. En este estudio se pudo observar que las variaciones en los valores de pH se encuentran ampliamente relacionadas a los niveles de amoníaco atmosférico que presentaron ambos grupos.

El porcentaje de humedad de cama se mantuvo constante a lo largo de la campaña en ambos grupos, no hallándose diferencia estadística significativa. Durante las 4 primeras semanas el % de humedad permaneció dentro del rango óptimo (25 a 35%), sin embargo el día 25 de crianza este aumentó dramáticamente en ambos casos, llegando a valores superiores al 50% hasta el cierre del estudio. Este incremento en la humedad de la cama pudo deberse a un deficiente manejo de la ventilación, al uso de bebederos tipo canaleta usados para las últimas semanas de crianza, además a medida que las aves crecen aportan mayor humedad al ambiente (Donald, 1997). La estación de invierno en la que fueron criadas las aves también pudo haber influido en el contenido de la humedad de la cama. Como lo reporta Donald, J. (1997) sobre el aumento de la humedad de la cama durante los meses de invierno. Como resultado del aumento en la humedad de la cama los niveles de amoníaco atmosférico se incrementaron rápidamente en el grupo de aves criadas sobre cama no tratada, unido al incremento en el pH de la misma corroborando estos resultados por Wyatt (1985). Este aumento del porcentaje de humedad de la cama también afectó al grupo tratado incrementándose los niveles de amoníaco después del efecto residual del producto.

En el presente estudio se pudo observar que el grupo A presentó las mejores condiciones ambientales al presentar de 13 a 67% de menor

concentración de amoniaco en cama desde la tercera a la sexta semana de edad, así mismo esto guardó relación con la menor alcalinidad de cama y ambiente, en comparación al grupo B. Estos resultados permiten determinar que el aluminosilicato fue efectivo en el control del amoniaco y sus efectos sobre la calidad de la cama.

VI. CONCLUSIONES

- El tratamiento de la cama con aluminosilicato fue eficaz en controlar el amoníaco, obteniéndose 55, 67, 13 y 38 % de menor concentración de amoníaco durante la tercera, cuarta, quinta y sexta semana en la cama tratada que en la cama no tratada.
- Las aves criadas sobre cama no tratada obtuvieron mejor peso corporal promedio, sin embargo las aves criadas sobre cama tratada tuvieron menor mortalidad, mejor conversión alimenticia y mejor índice de eficiencia productiva, sin embargo no hubo diferencias estadísticas significativas.

VII. RECOMENDACION

- Evaluar el efecto del aluminosilicato sobre el control del amoniaco y sus efectos sobre los parámetros productivos en pollos de carne bajo condiciones de campo donde la interacción con otros factores estresantes es mayor y el efecto positivo del tratamiento de la cama probablemente se vea mejor reflejado.

VIII. APÉNDICE

Apéndice 1. Mortalidad semanal en pollos de carne criados sobre cama tratada químicamente con aluminosilicato y cama no tratada, (Junio - Julio, Lima – Perú. 2005).

SEMANA	1	2	3	4	5	6	44 días	TOTAL
CAMA TRATADA	2(*), (**)	0	0	0	0	0	0	2 (1%)
CAMA NO TRATADA	3 (*), (**) (***)	0	0	2(***)	0	0	0	5 (2,5%)

(*) Retrasado

(***) Muerte súbita

(**) Trauma

**Apéndice 2. Parámetros productivos semanales de pollos de carne
criados en cama tratada con aluminosilicato (Junio - Julio,
Lima - Perú. 2005).**

SEMANA	PESO PROMEDIO (g)	GANANCIA DE PESO SEMANAL (g)	GANANCIA DE PESO ACUMULADO (g)	CONSUMO SEMANAL (g)	CONSUMO ACUMULADO (g)	I.C.A	I.E.P.
1	159,96	120,69	120,69	157,8	157,8	1,3075	130,3
2	405,88	245,92	366,61	362,99	520,79	1,4206	182,57
3	815,57	409,69	776,3	592,64	1113,43	1,4343	199,05
4	1344,25	528,71	1305,01	873,65	1987,08	1,5227	303,56
5	1980,41	636,13	1941,14	1203,79	3190,87	1,6438	334,8
6	2596,2	615,76	2556,9	1376,53	4567,4	1,7863	336,7
44 días	2776,27	180,07	2736,97	404,57	4971,97	1,8166	338,36

**Apéndice 3. Parámetros productivos semanales de pollos de carne
criados en cama no tratada (Junio - Julio, Lima - Perú.
2005).**

SEMANA	PESO PROMEDIO (g)	GANANCIA DE PESO SEMANAL (g)	GANANCIA DE PESO ACUMULADO (g)	CONSUMO SEMANAL (g)	CONSUMO ACUMULADO (g)	I.C.A	I.E.P.
1	167,07	127,57	127,57	159,63	159,63	1,2513	143,61
2	425,37	258,3	385,87	369,05	528,68	1,3701	198,17
3	833,15	407,78	793,65	604,72	1133,4	1,4281	260,32
4	1363,43	530,28	1323,93	913,42	2046,82	1,5460	297,43
5	2004,13	640,7	1964,63	1214,04	3260,86	1,6598	329,69
6	2644,75	640,62	2605,25	1379,13	4639,99	1,7810	339,77
44 días	2831,46	186,71	2791,96	464,91	5104,9	1,8284	338,07

Apéndice 4. Lesiones macroscópicas a nivel de patas en pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada (Junio - Julio, Lima Perú. 2005).



Grado 0



Grado 1



Grado 2

Apéndice 5. Grados de pigmentación de pollos de carne criados sobre cama tratada con aluminosilicato y cama no tratada (Junio-Julio, Lima- Perú. 2005).

Grupos	4ª semana	5ª semana	6ª semana	44 días
CAMA TRATADA	3.13	4.42	4.29	5.13
CAMA NO TRATADA	3.29	4.63	4.58	5.21

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. AL- Homidan, A. 2001. The effect of temperature and stocking density on broiler performance and ammonia production. *Egyptian Poultry Science*. 21:1121-1137.
2. AL- Homidan, A.; Robertson, J.F and Petchey, A.M. 1997. The effect of temperature, litter and light intensity on ammonia and production and performance. *British Poultry Science*. 38:S5-S7.
3. AL- Homidan, A.; Robertson, J.F and Petchey, A.M. 1998. The effect of environmental factor son ammonia and dust production and broiler performance. *British Poultry Science*. 39:S9-S10.
4. AL- Homidan, A.; Robertson, J.F and Petchey, A.M. 2003. Review of the effect of ammonia and dust concentrations on broiler performance. *World's Poultry Science Journal*. 59(3):340-349.
5. Al-Mashhdani, E.H. and Beck M.M. 1985. Effect of atmospheric ammonia on the surface ultrastructure of the lung and trachea of broiler chicks. *Poultry Science*. 64: 2056-2061.
6. Alvares, A.P.; Harbers, L. H. and Visek, W.J. 1964. Effect of barbuturic acid chlortetracycline and carbohydrates upon growth and gastro intestinal urease activity of chicks. *Journal of nutrition* 82: 93.
7. Amon, M., Dobeic, M.; Sneath, R.W.; Phillips, V.R.; Misselbrook, T.H. and Pain, B.F. 1997. A farm-scale study on the use of clinoptilolite zeolite and De-Oderase® for reducing odour and ammonia emissions from broiler houses. *Bioresource Technology*. 61: 229-237.
8. Anderson, D.P.; Beard, C.W. and Hanson, R.P. 1964. The adverse effects of ammonia on chickens including resistance to infection with Newcastle disease virus. *Avian Disease*. 8: 369-379.
9. Anderson, D.P.; Beard, C.W. and Hanson, R.P. 1966. Influence of Poultry house dust, ammonia and carbon dioxide on the resistance of chickens to Newcastle disease virus. *Avian Diseases* 10: 177-188.

10. Arafa, A.S.; Miles, R.D.; Harms, R.H.; Chen, T.C.; Dilworth, B.C.; Day, E.J.; Rosomer, G.L.; Difate, B.C. and Shaver, K.J. 1979. Fungistatic compounds in broiler production (4) Microbial and physical characteristics of litter. *Poultry Science* 58:1462.
11. Bacharach, U. 1957. The aerobic breakdown of uric acid by certain pseudomonas. *Journal of General Microbiology* 17: 1.
12. Bejarano, M. 2005. Evaluación de los parámetros productivos de pollos de carne criados sobre cama reusada por 5 campañas vs cama nueva. Tesis de Bachillerato. Facultad de medicina Veterinaria. Universidad nacional Mayor de San Marcos 49.
13. Benoff, F.H. 1982. Vigile niveles de amoníaco en el pabellón de pollos asaderos. *Rev. Industria Avícola*. 29 (5):32.
14. Blake, P and Hess, J. 2001. Poultry Guard™ as a Litter Amendment. Auburn university.
15. Blood, D.C. and Studdert, V.P. 1993. Baillière's Comprehensive Veterinary Dictionary. Baillière Tindal, London, UK.
16. Burnett, W.E. and Dondero, N.C. 1969. Microbial and chemical changes in poultry manure associated with descompositions and odour generation. *Animal Waste Management, Cornell University Conference on Agricultural Waste Management*. 271.
17. Calnek, B.W. 2000. Enfermedades de las aves. 2º Edición. Editorial el Manual Moderno. México, D.F.- Sta Fé de bogota: 967-968.
18. Carlile, F.S. 1984. Ammonia in poultry Houses: Review. *World's Poultry Science Journal*. 40(2):99-113.
19. Carr, L. E.; Wheaton, F.W. and Douglass, L.W. 1990. Empirical models to determine ammonia concentrations from broiler chicken litter. *Transactions of the American Society of Agricultural Engineers*. 31: 260-265.
20. Castelló, J.A. 1970. Factores de confort de las aves. Alojamiento y manejo de las aves. Editorial Gráficas Condell. Barcelona, España: 39-55.
21. Castillo, M. 2001. algunas consideraciones y alternativas al momento de reutilizar la cama en avicultura. Publicaciones Profesionales C.A. Valencia- Venezuela. 1-6.

22. Caveny, D. D. and Quarles, C. L. 1978. The effect of atmospheric ammonia stress on broiler performance and carcass quality. *Poultry Science*. 57:1124-1125.
23. Caveny, D.D.; Quarles, C.L. and Greathouse, G.A. 1981. Atmosphere ammonia and broiler cockerel performance. *Poultry Science*. 60:513.
24. Charles, D.R. and Payne, C.G. 1966a. Influence of graded levels of atmospheric ammonia on chickens. 1. The effects on respiration and on the performance of broilers and replacement growing stock. *British Poultry Science*. 7: 177-187.
25. Charles, D.R. and Payne, C.G. 1966b. The influence of graded levels of atmospheric ammonia on chickens. *British Poultry Science*. 7:189-199.
26. Charles, D.R. and Walker, A.W. 2002. *Poultry environment problems: a guide to solutions*. Nottingham University Press.
27. Charles, H. 1982. Factores que afectan las ulceras en la pechuga en pollos de asar. *Rev. Industria Avícola*. 29 (5):42.
28. CIGR. 1994. Aerial Environment in animal housing. Concentrations in and emissions from Farm Buildings. Commission Internationale de Genie Rural Working Group Report series 94(1): 116.
29. Curtis, S.E. and Drummond, J.G. 1982. Air environment and animal performance. In: *Handbook of Agricultural Productivity. Animal Productivity* (Rechcigl, M. Jr, Ed), CRC Press Inc, Florida, USA. 2.
30. Demmers, T.G.M.; Burgess, L.R.; Short, J.L; Phillips, V. R.; Clark, J.A. and Wathes, C.M. 1999. Ammonia emissions from two mechanically ventilated UK livestock buildings. *Atmospheric environment*. 33: 217-227.
31. Dennis, C. and Gee, J.M. 1973. The microbial flora of broiler house litter and dust. *Journal of General Microbiology* 78: 101-107.
32. Dilworth, B.C.; Chen, T.C.; Day, E.J.; Miles, R.D.; Arafa, A.S.; Harms, R.H.; Rosomer, G.L.; Difate, V.G. and Shaver, K.J. 1979. Fungistatic compounds in broiler production. I. Effect on rate of gain and feed utilisation. *Poultry Science*. 58: 1445.
33. Donald, J. 1997. Tendencias en el control ambiental en galpones avícolas. *Rev. Industria Avícola*. 44(6):10-17.
34. Dossier, W. 2002. Influence of Ammonia on Broiler Performance. *He poultry Informed Profesional*. 66: 1-3.

35. Droval, R. and Woolcock, P.R. 1994. Swollen head syndrome associated with *E. coli* and infectious bronchitis virus in the Central Valley of California. *Avian Pathology*. 23: 733-742.
36. Elliott, H.A. and Collins, N.E. 1982. Factors affecting ammonia release in broiler houses. *Transactions of ASAE*. 25:413-418.
37. Elwinger, K. and Svensson, L. 1996. Effect of dietary protein content, litter and drinker type on ammonia emissions from broiler houses. *Journal of Agricultural engineering Research* 64: 197-208.
38. Feddes, J.J.R. and Licsko, Z.J. 1993. Air quality in commercial turkey housing. *Canadian Agricultural Engineering* 35: 147-150.
39. Feddes, J.J.R., McQuitty, J.B. and Clark, P.C. 1985. Laying hen heat and moisture production under commercial conditions. *Canadian Agricultural Engineering*. 27: 21-29.
40. Greene, J.A., McCracken, R.M. and Evans R.T. 1985. A contact dermatitis of broilers-clinical and pathological findings. *Avian Pathology*. 14:23-28.
41. Groot Koerkamp, P.W.G. 1994. Review on emissions of ammonia from housing systems for laying hens in relation to sources, processes, building design and manure handling. *Journal of Agricultural Engineering Research*. 59: 73-87.
42. Groot Koerkamp, P.W.G.; Keen, S.; Vanniekerk, .G.C.M. and Smit, S. 1995. The effects of manure and litter handling and indoor climate conditions on ammonia emissions from a battery cage and an aviary housing system for laying hens. *Netherlands Journal of Agricultural science*. 43: 351-373.
43. Groot Koerkamp, P.W.G.; Metz, J.H.M.; Phillips, V.R.; Holden, M.R.; Sneath, R.W.; Short, J.L.; White, R.P.; Hartung, J.; Seedorf, J.; Schroder, M.; Linkert, K.H.; Pedersen, S.; Takai, H.;, Johnsen, J.O. and Wathes, C.M. 1998. Concentrations and emissions of ammonia in livestock buildings in Northern Europe. *Journal of agricultural Engineering Research* 70: 79-95.
44. Gross, W.B. 1961. The development of "air sac disease". *Avian Dis*. 5: 431-439.

45. Harms, R.H. and Simpson, C.F. 1975. Biotin deficiency as a possible cause of swelling and ulceration of foot pads. *Poultry Science*. 54:1711-1713.
46. Hayter, R.B. and Besch, E.L. 1974. Airborne particle deposition in the respiratory tract of chickens. *Poultry Science*. 53: 1507-1511.
47. Hunton, P. 1989. Cómo afecta el amoníaco a las pollonas y gallinas ponedoras. *Rev. Industria Avícola*. 36(2): 27.
48. Jodas, S.; Hafez, H.M. 2001. Manejo de la cama y enfermedades relacionadas de los pavos. *Rev. Avicultura Profesional*. 19(5): 17-21.
49. Johnston, N. L.; Quarles, C.L.; Fagerberg, D.J. and Caveny; D.D. 1981. Evaluation of yucca saponin on performance and ammonia suppression. *Poultry Science*. 60: 2289.
50. Johnston, N.L.; Quarles, C.L. and Fagerberg, D.J. 1982. Broiler Performance with DSS. 40 yucca saponin in combination with Monensin. *Poultry Science*. 61: 1052.
51. Jones, J.B.; Burgess, L.R.; Webster, A.J.F. and Wathes, C.M. 1996. Behavioural responses of pigs to atmospheric ammonia in a chronic choice test. *Animal Science* 63: 437-445.
52. Kitai, K. and Arakawa, A. 1979. Effect of antibiotics and caprylohydrozamic acid on ammonia gas from chicken excreta. *British Poultry Science*. 20:55.
53. Kling, H.F. and Quarles, C.L. 1974. Effects of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on Leghorn males. *Poultry science*. 53:1161.
54. Koon, J.; Howes, J.R.; Grub, W. and Rollo, C.A. 1963. Poultry dust: origin and composition. *Agricultural Engineering* 44: 608-609.
55. Kristensen, H. H. and Wathes, C.M. 2000. Ammonia and poultry welfare: a review. *World's Poultry Science Journal*. 56 (3): 235-345.
56. Lacy, M. 2002. Litter quality and broiler performance. Cooperative Extension Service. The University of Georgia College of Agricultural & Environmental Sciences. EEUU. 1-4.
57. Lampman, C.E.; Dixon, J.E.; Peterson, C.F. and Black. R.E. 1967. Electrical Requeriments for ventilating farms. *Idaho Agr. Expt. Sta. Bul.* 456, 24.

58. Lancaster, J.E. and Crabb, W.E. 1953. Studies on disinfection of eggs and incubators. 2. The value of formaldehyde gas with particular reference to the concentration resulting from the addition of formalin to potassium permanganate. *British Veterinary Journal*. 109:390.
59. Lancaster, J.E.; Gordon, R.F. and Harry, E.G. 1954. Studies on disinfection of eggs and incubators. 3. The use of formaldehyde at room temperature for fumigation of eggs prior to incubation. *British Veterinary Journal*. 110: 238.
60. Lillie, R.J. 1970. Air Pollutants Affecting the Performance of Domestic Animals. Agricultural Handbook 380, Agricultural Research Service, US Department of agriculture, Washington D.C., USA.
61. López, M. 1994. El control del aire dentro de los galpones de las aves. *Explotación comercial de aves*. Editorial Albatros, República Argentina. 201-205.
62. Lott, B. y Donald, J. 2003a. El amoníaco puede causar pérdidas importantes. *Rev. Industria Avícola*. 50 (10): 8-10
63. Lott, B. y Donald, J. 2003b. Amônia. Grandes perdas mesmo quando você não percebe. *Catálogo Oficial Da Ave Sui. Rev Avicultura Industrial*. 94 (4): 34-35.
64. Madelin, T.M. and Whates, C.M. 1989. Air Hygiene in a broiler house: comparison of deep litter with raised netting floors. *British Poultry Science*. 30: 23-27.
65. Maghirang, R. G.; Manbeck, H.B.; Roush, W.B. and Muir, F.V. 1991. Air contaminant distributions in a commercial laying house. *Transactions of the American Society of agricultural Engineering*. 34: 2171-2180.
66. Malone, G. 1987. Control do meio ambiente nos galpões de frangos de corte. *Rev. Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 77 (929) 40-44.
67. Malone, G. W. 1987. Chemical litter treatment to control ammonia. *Proceedings 22nd National Meeting on Poultry. Health and Condemnations*, University of Delaware and University of Maryland. Ocean City, Maryland, 65-69.
68. Martland, M.F. 1984. Wet litter as a cause of plantar pododermatitis leading to foot ulceration and lameness in fattening turkeys. *Avian Pathology*. 13: 241-252.

69. Martland, M.F. 1985. Ulcerative dermatitis in broiler chickens: the effects of wet litter. *Avian Pathology*. 14: 354-364.
70. McCune, E.L. and Dellmann, H.D. 1968. Developmental origin and structural characters of "breast blisters in chickens. *Poultry Science*. 47: 852-858.
71. McIlroy, S.G., Goodall, E.A. and McMurray, C.H. 1987. A contact dermatitis of broilers-epidemiological findings. *Avian Pathology*. 16: 93-105.
72. Moore, P.A. Jr.; Fayetteville, A.R. and Edwards, D.R. 1994. Effect of litter amendments on ammonia volatilisation and chemical characteristics of poultry litter. *Poultry Science*. 73: 101.
73. Moum, S.G.; Seltzer, W. and Goldhaft, T.M. 1969. A simple method of determining concentrations of ammonia in animal quarters. *Poultry Science*. 48: 347.
74. Moumpton, F.A. and Fishman, P.H. 1977. The application of natural zeolites in animal science and aquaculture. *Journal of Animal Science*. 45:1188.
75. Nagaraja, K.V. 1992. Influencia del amoníaco sobre el sistema de defensa de las aves. *Rev. Avicultura Profesional*. 9(3):132-134.
76. Nakaue, H.S. and Koelliker, J.K. 1981. Studies with clinoptilolite in poultry. 1. Effect of feeding varying levels of clinoptilolite (zeolite) to dwarf single comb white Leghorn pullets and ammonia production. *Poultry Science*. 60: 944.
77. Nascimento, V.M.; Giovanni, P. 2002. Qualidade de carcaça e o manejo na produção. *Rev. Avicultura Industrial*. 93(5):12-16.
78. Nilipour, A. 1995. Ventilación adecuada. *Rev. Industria Avícola*. Julio. USA. 42 (3): 20-25.
79. Noll, S, 1992. Interacciones entre el manejo de la cama y la salud de la parvada. *Rev. Avicultura Profesional*. Lima, Perú. 10(1):42-43.
80. Norh, M. 1990. Manual de Producción Avícola. México. Manual Moderno. 751-757.
81. North, M.O. y Bell, D. 1998. Manual de producción avícola. 3ª edición. Editorial el Manual Moderno S.A., México. 175.

- 82.Oviedo, E. 2005. Manejo de la calidad de aire en Avicultura. Rev. Industria avícola. Octubre.2005.
- 83.Oyentude, O.; Thomsom, R.G. and Carlson, H.C. 1978. Aerosol exposure of ammonia dusts and Escherichia Coli in broiler chickens. Canadian Veterinary Journal. 19:187-193.
- 84.Paganini, F. 2000. Cama de Frangos. Aspectos microbiológicos na reutilização da cama de frangos de corte. Rev. Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil. 90 (1074): 76-77.
- 85.Parkhurst, C.R.; Hamilton, P.B. and Baughman, G.R. 1974. The use of volatile fatty acids for the control of microorganisms in pine sawdust litter. Poultry Science. 53: 801.
- 86.Quarles, C.C.L. and Kling, H.F. 1974. Evaluation of ammonia and infectious bronchitis vaccination stress on broiler performance and carcass quality. Poultry Science. 53: 1592-1596.
- 87.Quarles, C.L. and Caveny, D.D. 1979. Effect of air contaminants on performance and quality of broiler. Poultry Science. 58: 543.
- 88.Quarles, C.L. and Caveny, D.D. 1979. Effect of air contaminants on performance and quality of broilers. Poultry Science. 58. 543-548.
- 89.Quarles, C.L.; and Kling, H.F. 1974. Evaluation of ammonia and infectious bronchitis vaccination. Stress on broiler performance and carcase quality. Poultry Science. 53:1592.
- 90.Quintana, J. 1999. Avitecnia: Manejo de las aves domésticas. 3ºed. Editorial Trillas. México. 14-21
- 91.Reece, F.N. and Lott, B.D. 1980. The effect of ammonia and carbon dioxide during brooding on the performance of broiler chickens. Poultry Science 59: 59.
- 92.Reece, F.N. and Lott, B.D. 1982. The effect of environmental temperature on sensible and latent heat production of broiler chickens. Poultry Science. 61: 1590-1593.
- 93.Reece, F.N.; Bates, B.J. and Lott, B.D. 1979. Ammonia control in broiler houses. Poultry Science. 58:754-755.
- 94.Robertson, A.P.; Hoxey, R.P.; Demmers, T.G.M.; Welch, S.K.; Sneath. R.W.; Stacey, K.F.; Fothergill, A.; Filmer, C. and Fisher, C. 2002.

- Commercial scale studies of the effect of broiler-protein intake on aerial pollutant emissions. *Biosystems engineering* 82(2): 217-225.
95. Rojas, E. 1986. Falta maravalha na região. *Rev. Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 76 (919): 10 -11.
96. Rouf, M.A. and Lompvey Jr. R.F. 1968. Degradation of acid uric by certain aerobic bacteria. *Journal of bacteriology*. 96 (3): 617.
97. Sampaio, M. A.; Schocken-Iturrino, R.P.; Sampaio, A.M.; Berchielli; Biondi, A. 1999. Estudo da população de amonia da cama de frangos tratada com gesso agrícola. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. 51 (6): 559-564
98. Schefferle, H.E. 1965. The decomposition of uric acid in built up poultry litter. *Journal of Applied Bacteriology*. 28: 412.
99. Schiffman, S.S. and Nagle, H.T. 1992. Effect of environmental pollutants on taste and smell. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 106: 693-700.
100. Scott, T.A.; Paul, J.W.; Newberry, R.C. and Barton, P.K. 1997. Balanced amino acid diets increase bird health and reduce ammonia emissions. *World Poultry*. 13(12): 23-25.
101. Seltzer, W.; Moum, S.G. and Goldhaft, T.M. 1969. A method for the treatment of animal wastes to control ammonia and other odours. *Poultry Science*. 48: 1912.
102. Smith, J.A. 1998. Relación Entre el manejo y la patología de los pollos. *Memorias del IX Seminario Internacional de Patología Aviar*. Georgia. E.U.A. 54-64.
103. Stanley, V.G. 1981. The effect of stocking density on commercial broiler performance. *Poultry Science*. 60: 1737-1738.
104. Swenberg, J.A.; Kerus, W.D; Mitchell, R.; Gralla, E.J. and Pavkov, K.L. 1980. Induction of squamous cell carcinomas of the rat nasal cavity by inhalation of formaldehyde gas. *Cancer Research*. 40: 3398.
105. Tabler, T. 2000. Importance of Litter Quality to Broiler Producers. *Avian Advice*. Winter. Georgia – EEUU. 2 (2): 3-5
106. Theresa, M.M. and Whates, C.M. 1989. Air hygiene in broiler house: comparison of deep litter with raised netting floors. *British Poultry*. 30:23-37.

107. Valentine, H. 1964. A study of the effect of different ventilation rates on the ammonia concentrations in the atmosphere of broiler houses. *British Poultry Science*. 5:149-159.
108. Veloso, J.R.; Hamilton, P.B. and Parkhurst, C.R. 1974. The use of formaldehyde flakes as an antimicrobial agent in built up poultry litter. *Poultry Science*. 53:78.
109. Vest, L. 1986. Manejo da cama ajuda no controle dos galpões e de doenças. *Rev. Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 76 (919): 14-15.
110. Villapando, C. 2000. Factores de riesgo en climatización. *Rev. Avicultora Profesional*. 18(9): 10-12.
111. Vogels, G.D. and Van Der Drift, C. 1976. Degradation of purines and pyrimidines by micro-organisms. *Bacteriological Reviews*. 40:403.
112. Weaver, W.D. (Jr) and Meijerhof, R. 1991. The effect of different levels of relative humidity and air movement on litter conditions, ammonia levels, growth, and carcass quality for broiler chickens. *Poultry Science*. 70: 746-755.
113. Wyatt, R. 1985. La ventilación en los galpones. *Rev. Avicultura Profesional*. 3(2): 75-76
114. Yoder, M.F. and Van Wicken, G.L. 1988. Respirable aerosol generation by broiler chickens. *Transactions of the American Society of Agriculture Engineers*. 31:1510-1517.